

ANNÉE 1961

N° 821

THÈSE

POUR LE

DOCTORAT EN MÉDECINE

(Diplôme d'État)

PAR

Maurice Bernard-CATINAT

né le 7 Janvier 1935, à CHATOU (Seine-et-Oise).

Externe des Hôpitaux de Paris.

Présentée et soutenue publiquement le : 1961

LES STAPHYLOCOCCIES
PLEURO-PULMONAIRES

Président : M. Maurice BARIÉTY, Professeur.

THÈSE

POUR LE

DOCTORAT EN MÉDECINE

(Diplôme d'État)

PAR

Maurice Bernard-CATINAT

né le 7 Janvier 1935, à CHATOU (Seine-et-Oise).

Externe des Hôpitaux de Paris.

Présentée et soutenue publiquement le :

LES STAPHYLOCOCCIES

PLEURO-PULMONAIRES

Président : M. Maurice BARIÉTY, Professeur.



LES IMPRIMERIES DE CHARTRES

TANTET ET CATINAT

CHARTRES

(E.-et-L.)

FACULTÉ DE MÉDECINE DE PARIS

PROFESSEURS

18-1-60

PROFESSEURS HONORAIRES :

MM. Aubin (A.), Bénard (H.), Brocq (P.), Bulliard (H.), Cadenat (F.), Chabrol (E.), Champy (C.), Chevallier (P.), Debré (R.), Donzelot (E.), Gastinel (P.), Guillaïn (G.), Halphen (E.), Harvier (P.), Hazard (R.), Heuyer (G.), Lantuejoul (P.), Laroche (G.), Laubry (C.), Lévy-Solal (E.), Lian (C.), Loeper (M.), Marion (G.), Mathieu (P.), Mocquot (P.), Mondor (H.), Monod (R.), Moreau (R.), Olivier (E.), Pasteur Vallery-Radot, Petit-Dutailis, Richet (C.), Strohl (A.), Tanon (L.).

DOYEN Léon BINET.

Membre de l'Institut

ASSESEUR Jean VERNE.

I. — PROFESSEURS

	MM.
Anatomie	CORDIER (G.)
» (Prof: à titre personnel)	DELMAS (A.)
Anatomie pathologique	DELARUE (J.)
Anesthésiologie	BAUMANN (J.)
Bactériologie	FASQUELLE (R.)
Biochimie médicale	JAYLE (M. F.)
» » (Prof: à titre personnel)	SCHAPIRA (G.)
Biologie appliquée à l'Education physique et aux Sports	CHAILLEY-BERT (P.)
Biologie médicale	FAUVERT (R.)
» » (Prof: à titre personnel)	BOURLIERE (F.)
Cancérologie médicale et sociale	BERNARD (J.)
Clinique carcinologique chirurgicale (Inst. G. Roussy)	REDON (H.)
Clinique cardiologique (Broussais)	MOUQUIN (M.)
» Beaulieu	SICARD (A.)
» Cochin	QUÉNU (J.)
Cliniques chirurgicales	Hôtel-Dieu
» Saint-Antoine	PATEL (J.)
» Salpêtrière	GOSSET (J.)
Clinique de chirurgie infantile et orthopédique (Enfants-Malades)	MOULONGUET (P.)
Clinique chirurgicale orthopédique et réparatrice (Cochin)	FÈVRE (M.)
Clinique de chirurgie cardio-vasculaire (Broussais)	MERLE D'AUBIGNÉ (R.)
Clinique de chirurgie pleuro-pulmonaire (Laënnec)	GAUDART-D'ALLAINES (F. de)
Clinique endocrinologique (Pitié)	MATHEY (J.)
Clinique de génétique médicale (Enfants-Malades)	DECOURT (J.)
Clinique gynécologique (Broussais)	LAMY (M.)
Clinique des maladies cutanées et syphilitiques (St-Louis)	FUNK-BRENTANO (P.)
Clinique des maladies des enfants (Enfants-Malades)	DEGOS (R.)
Clinique des maladies infectieuses (Claude-Bernard)	CATHALA (J.)
Clinique des maladies mentales et de l'encéphale (St-Anne)	MOLLARET (P.)
Clinique des maladies métaboliques (Necker)	DELAY (J.)
Clinique des maladies du sang (Broussais)	HAMBURGER (J.)
Clinique des maladies du système nerveux (Salpêtrière)	MARCHAL (G.)
» Bouicaut	ALAJOUANINE (T.)
» Broussais	LENÈGRE (J.)
Cliniques médicales	SOULIÉ (P.)
» Cochin	JUSTIN-BESANÇON (L.)
» Hôtel-Dieu	BARIÉTY (M.)
» Pitié	DREYFUS (G.)
» St-Antoine	KOURILSKY (R.)
Clinique médicale d'hydrologie thérapeutique et climatologie (Bichat)	DEBRAY (C.)
Clinique médicale propédeutique (Broussais)	GENNES (L. de)
Clinique médico-sociale du diabète sucré et des maladies de la nutrition (Hôtel-Dieu)	DEROT (M.)
Clinique de neuro-chirurgie (Pitié)	DAVID (M.)
Cliniques obstétricales	Baudelocque
» Foch (Suresnes)	LACOMME (M.)
Clinique obstétricale et gynécologique (Port-Royal)	MERGER (R.)
Clinique ophtalmologique (Hôtel-Dieu)	VARANGOT (J.)
Clinique oto-rhino-laryngologique (Lariboisière)	RENARD (G.)
Clinique de pédiatrie et de puericulture (St-Vincent-de-Paul)	AUBRY (M.)
Clinique de pédiatrie Sociale (Enfants-Malades)	LELONG (M.)
Clinique de pneumo-phthisiologie (Laënnec)	MARIE (J.)
Clinique psychiatrique infantile (Salpêtrière)	BERNARD (E.)
Clinique de rhumatologie médicale et sociale (Cochin)	MICHAUX (L.)
Clinique stomatologique (Pitié)	COSTE (F.)
Clinique thérapeutique chirurgicale (Vaugirard)	DECHAUME (M.)
Clinique thérapeutique médicale (St-Antoine)	SÉNÈQUE (J.)
Clinique urologique (Cochin)	LEMAIRE (A.)
Embryologie	FEY (B.)
Histoire de la médecine et de la chirurgie (Lariboisière)	GIROUD (A.)
Histologie	SEZE (S. de)
	VERNE (J.)

Hygiène et clinique de la première enfance (Trousseau)	MM.	TURPIN (R.)
Hygiène et médecine préventive		JOANNON (P.)
— (Prof ^r à titre personnel)		DEPARIS (M.)
Médecine du Travail		DESOLLE (H.)
Médecine légale		PIÉDELIEVRE (R.)
Parasitologie		GALLIARD (H.)
Pathologie chirurgicale		COUVELAIRE (R.)
Pathologie exotique		LAVIER (G.)
Pathologie expérimentale et comparée		MERKLEN (F.-P.)
Pathologie médicale		MILLIEZ (P.)
Pathologie et thérapeutique générales		GARCIN (R.)
Pharmacologie		CHEYMOL (J.)
» (Prof ^r à titre personnel)		LÉVY (Mlle J.)
Physiologie		BINET (L.)
» (Prof ^r à titre personnel)		BARGETON (D.)
Physique médicale		DOGNON (A.)
» » (Prof ^r à titre personnel)		DJOURNO (A.)
Radiologie médicale		DESGREZ (H.)
Technique chirurgicale et Chirurgie expérimentale		LÉGER (L.)
Thérapeutique		BROUET (G.)

II. — PROFESSEURS SANS CHAIRE, PROFESSEURS AGRÉGÉS ET MAÎTRES DE CONFÉRENCES - AGRÉGÉS

MM.		MM.	
Anatomie	{ CABROL (G.) COUINAUD (G.) OLIVIER (G.)	Orthopédie	{ JUDET (R.) RAMADIER (J.)
Anatomie pathologique	{ GAUTHIER-VILLARS (Mlle P.) pr. s. ch. BUSSET (F.) GOUYGOU (Ch.) ORCEL (L.) PAILLAS (J.)	Oto-rhino-Laryngologie	DEBAIN (J.)
Anesthésiologie	VOURC'H (G.)	Parasitologie	{ BRUMPT (L.C.), pr. s. ch. CHABAUD (A.)
Bactériologie	{ NÉVOT (A.) pr. s. ch. BARBIER (P.) CHRISTOL (D.) TOURNIER (P.)	Pathologie chirurgicale	{ BARCAT (J.) BINET (J.-P.) CAUCHOIX (J.) CHATELIN (G.-L.) DUBOST (Ch.) DUBOST (Cl.) FAUREL (J.) FLABEAU (F.) GERMAIN (A.) LAURENCE (G.) agr. par. LORTAT-JACOB (J.-L.) LOYGUE (J.) MERCADIER PERROTIN (J.) ROBERT (H.) THOMERET (G.)
Biochimie médicale	{ DESGREZ (P.), pr. s. ch. POLODINSKI (J.), m. conf.	Pathologie exotique	SCHNEIDER (J.)
Biologie appliquée à l'Éducation Physique et aux Sports	PLAS (F.)	Pathologie expérimentale	{ CROSNIER (J.) HARTMANN (L.) LÉPER (J.) MAURICE (J.) RICHEL (G.)
Carcinologie	{ DENOIX (P.) MATHE (G.)		AUSSANNAIRE (M.)
Dermato-Syphiligraphie	DUPERRAT (B.)		BOUR (H.)
Electro-Radiologie	LEDoux-LEBARD (G.)		BOUVIER (J.)
Embryologie	{ TUCHMANN-DUPLESSIS (H.), pr. s. ch.		BOUVRAIN (Y.)
Hématologie	{ BILSKI-PASQUIER (G.) DAUSSET (J.)		BRICAIRE (H.)
Histologie	{ COUJARD (R.) pr. s. ch. MAROIS (M.) RACADOT (J.)		BRISAUD (H.)
Hydrologie	CORNET (A.)		BROCARD (H.)
Hygiène	{ BOYER (J.), pr. s. ch. CORRE-HURST (Mme L.)		BUGE (A.)
Maladies infectieuses	{ BASTIN (R.) DUPONT (V.)		CASTAIGNE (P.), m. conf.
Médecine légale	{ DEROBERT (L.), pr. s. ch. HADENGUE (A.) FOURNIER (E.) GUENIOT (M.)	Pathologie médicale	{ CATINAT (J.) CONTAMIN (F.) COURY (G.) FREZAL (J.) HOUSSET (E.) LAROCHÉ (Cl.) LESOBRE (R.) MACREZ (C.) NICK (J.) PEQUIGNOT (H.) m. conf. ROYER (P.) WOLFROMM (R.)
Médecine du travail	ALBAHARY (C.)		
Neurologie	LHERMITTE (F.)		
Obstétrique	{ GRANJON (A.) HERVET (E.) LE LORIER (G.) MORIN (P.) MUSSET (R.) ROBEY (M.) THOYER-ROZAT (J.)		
Ophthalmologie	{ BRÉGEAT (P.) SARAUX (H.)		

	MM.		MM.
Pédiatrie-Puériculture . . .	JOSEPH (R.)	Pneumo phtisiologie . . .	KREIS (B.)
	MANDE (R.)	Psychiatrie	PICHOT (P.)
	KOZZICONACEI (P.)	Psychiatrie infantile . . .	DUCHÉ (D.)
	POLONOVSKI (C.)	Rhumatologie	DELBARRE (F.)
Pharmacologie	ROSSIER (A.)	Stomatologie	GERNÉA (P.)
	BOISSIER (J.)		CHAPUT (A ^{me} A.), m.c. agr
Physiologie	LECHAT (P.)		GRELLET (M.)
	PARROT (J.), pr. s. ch.	Thérapeutique	CHASSAGNE (P.)
	DEJOURS (P.)		LAMOTTE (M.)
Physique médicale	GOUGEROT (L.), m. conf.	Urologie	QUENU (L.)
	pr. s. ch.		
	KELLERSHOHN		

III. — PROFESSEURS SANS CHAIRE ET AGRÉGÉS CHARGÉS DE COURS DE CLINIQUE ANNEXE à titre permanent.

	MM.		MM.
Anatomie	DEBEYRE	Clinique obstétricale . . .	GRASSET (J.)
Clinique chirurgicale . . .	ABOULKER (P.)		LEPAGE (F.)
	AMELINE (A), pr. s. ch.		MAYER (M.)
	HUQUIER (J.)		RAVINA (J.)
	OLIVIER (C.)	Clinique ophtalmologique	DESVIGNES (P.)
	PADOVANI (P.)		OFFRET (G.)
	POILLEUX (F.)	Clinique oto-rhino-laryngo- logique	MADURO (R.)
	ROUX (M.)		
	VERNE (J.-M.)	Clinique pédiatrique et pué- riculture	LAPLANE (R.)
Clinique médicale	BOUDIN (G.)	Clinique psychiatrique . .	BARUK (H.)
	CONTE (M.)	Clinique urologique . . .	KUSS (R.)
	DOMART (A.)	Médecine légale	GAULTIER
	PERRAULT (M.)		
	RAMBERT (P.)		
	THIEFFRY (S.)		
	TURIAF (J.)		

IV. — PROFESSEURS DÉTACHÉS DANS LES UNIVERSITÉS ÉTRANGÈRES

Bactériologie	HAUDUROY (P.) Pr. s. ch
Biochimie médicale	ETTORI (J.) Pr. à t. pers.
Pathologie chirurgicale	RUDLER (J.) Pr. s. ch.

Secrétaire général de la Faculté . .	M. LENA (J.)
Secrétaires	M ^{me} BEURLAND (H.), M ^{lle} CHAINTREUIL (G.), M ^{lle} HURÉ (A.)
Conservateur en Chef	M. le Docteur HAHN (A.)
Conservateurs	Miles DUMAITRE (P.), GOICHON (A.-M.)
Bibliothécaires	Mmes CONTET (J.), FORGET (F.),
	Miles LAURENT (H.), LE NOIR (G.), QUIÉVREUX (E.)

Par délibération en date du 9 décembre 1798, l'Ecole a arrêté que les opinions émises dans les dissertations qui lui seront présentées, doivent être considérées comme propres à leurs auteurs et qu'elle n'entend leur donner aucune approbation ni improbation.

A MA FEMME

A MES PARENTS

A MA SOEUR

A TOUS LES MIENS

A TOUS MES AMIS



Digitized by the Internet Archive
in 2026

A MONSIEUR LE PROFESSEUR MAURICE BARIETY

Professeur de Clinique Médicale à
l'Hôtel-Dieu de Paris
Membre de l'Académie de Médecine

Qui nous a fait le grand honneur
d'accepter la présidence de cette
thèse, en témoignage de notre
respectueuse gratitude pour l'ensei-
gnement que nous avons reçu dans
son service au cours de notre stage
et de notre externat.

A MONSIEUR LE DOCTEUR JACQUES POULET

Médecin des Hôpitaux de Paris

Qui nous a inspiré le sujet de cette
thèse et dont les conseils nous
furent si précieux.

A MES MAITRES DANS LES HOPITAUX DE PARIS

STAGE . Monsieur le Professeur BARIETY
 Monsieur le Professeur BROcq
 Monsieur le Docteur BOUSSER
 Monsieur le Professeur MONOD
 Monsieur le Professeur CATHALA
 Monsieur le Professeur MOUQUIN
 Monsieur le Professeur E. BERNARD

EXTERNAT Monsieur le Docteur BILLET
 Monsieur le Professeur BARIETY
 Monsieur le Docteur LAUNAY
 Monsieur le Professeur Agrégé MORIN

INTRODUCTION

Les staphylococcies pleuro-pulmonaires tiennent une place de plus en plus grande dans la pathologie respiratoire, surtout en pédiatrie.

Elles réalisent des tableaux anatomo-radio-cliniques multiples et trompeurs, très graves jusqu'à ces dernières années, elles bénéficient maintenant de l'avènement de l'antibiothérapie et des progrès considérables de la chirurgie thoracique. Leur pronostic en a été complètement transformé.

Nous nous proposons, au cours de ce travail d'étudier les caractéristiques générales des staphylococcies pleuro-pulmonaires chez l'adulte et l'enfant en illustrant notre propos de cas récents.

Nous tenons à remercier vivement Monsieur le Professeur Maurice BARIETY, Monsieur le Professeur TURPIN, Monsieur le Docteur Clément LAUNAY qui nous ont autorisé à reproduire les observations de leurs Services.

HISTORIQUE :

Il peut sembler paradoxal de faire remonter l'histoire des staphylococcies pleuro-pulmonaires avant la découverte de leur agent bactérien. Pourtant, LAENNEC, au début du XIX^e siècle, et TROUSSEAU, en 1852, avaient décrit des lésions pulmonaires qu'à posteriori on peut attribuer, aux staphylocoques. Témoin cette description, due à TROUSSEAU, des abcès pulmonaires de la "pneumonie lobulaire" de l'enfant. "Ces abcès pulmonaires tantôt se montrent disséminés en très petit nombre dans le parenchyme pulmonaire, tantôt ils sont tellement rapprochés qu'ils ressemblent à des myriades de tubercules. Ce dernier aspect est celui sous lequel ils se présentent le moins souvent. Quand ils sont en très petit nombre, ou bien ils forment à la surface du poumon de petites ampoules faisant saillie sous la plèvre, ou bien ces petites ampoules vidées dans les bronches, laissent à leur place une cavité pleine d'air, ou bien encore elles contiennent à la fois de l'air et du pus" (Clinique médicale de l'Hôtel-Dieu de Paris).

C'est le 3 Juin 1879 que PASTEUR vit pour la première fois, dans le milieu de culture du pus d'un furoncle, un germe "formé de petits points sphériques réunis par couple de deux points, rarement de quatre, mais fréquemment associés en petits amas"... En 1882, OGSTON lui donne le nom de staphylocoque. La même année, NETTER affirme que ce germe peut provoquer des pneumopathies aiguës.

Dès lors commence vraiment l'histoire des staphylococcies pleuro-pulmonaires.

En 1886, CUSHING et ROSENBACH signalent la présence de staphylocoques dans certains abcès du poumon.

En 1893, ETIENNE, de Nancy, décrit des cas d'abcès du poumon succédant à des septicémies staphylococciques.

LEMIERRE, en 1904, affirme dans sa thèse "Le staphylocoque est un agent pathogène capable d'être la cause de grands abcès pulmonaires".

- L'avènement de la radiologie marque une seconde étape. En 1922, PARISOT et SIMONIN, puis CAIN et UHRY, enfin GIROIRE dans sa thèse en 1926, décrivent les principaux aspects radiologiques des staphylococcies pleuro-pulmonaires.

- Petit à petit, les auteurs individualisent les différents aspects cliniques des staphylococcies. En 1919, les Américains CHICKERING et PARK décrivent la "pneumonie à staphylocoque"; une année plus tard, GEORGE et GIROIRE parlent de "furoncle du poumon". En 1927, ARLOING, DUFOURT, LANGERON différencient les abcès miliaires, les infiltrats et les pleurésies staphylococciques. La même année, GASTINEL et REILLY publient un rapport sur les septicémies; sujet étudié en Allemagne par SCHOTTMULLER; BEZANÇON, JACQUEMIN, CELICE rapportent la première observation française d'abcès primitif. KOURILSKY, dans sa thèse, en admet la possibilité, mais démontre l'origine septicémique de l'immense majorité des cas. En 1930, HURGESS et GORMLY, en Angleterre, REIMANN aux Etats-Unis, en 1933, rapportent de nouvelles observations de pneumonie staphylococcique, mais il s'agit dans la plupart des cas de complications de la grippe. En 1936, TROISIER, BARIETY, BROCARD considèrent surtout les atteintes primitives du poumon; ils individualisent l'abcès staphylococcique de l'adulte et notent l'acroissement de sa fréquence. Cette affection était connue aussi des pédiatres; en 1930, IEREBoullet, LELONG, BENOIST; en 1933, LESNE, LAUNAY, LANCON, en 1934, NOBECOURT et DUCAS, rapportaient des cas d'abcès primitifs du poumon chez les nourrissons dont l'origine staphylococcique fut reconnue grâce à la ponction directe et l'examen bactériologique des vomissements ou de la vomique. Toutefois, on reconnaît, dans d'autres cas, une origine ap parente, cutanée osseuse; ailleurs, l'hémoculture positive indique l'origine septicémique.

PRUVOST, ISCH-WALL, RYMER, SCEMAMA, en 1936, décrivent pour la première fois des images pulmonaires bul leuses découvertes au cours d'une septicémie à staphyloco que, à évolution subaiguë. Elles furent interprétées d'abord comme une maladie kystique préexistante "révélée" à l'oc casion de la septicémie. En 1939, PAISSEAU, WEILL, GOUTNER, au cours d'une staphylococcie bulleuse, écartent l'hypothèse du kyste aérien congénital, et retiennent celle d'un emphy sème obstructif. Puis les observations se multiplient dans les années qui suivent la guerre, peut-être à la faveur de l'antibiothérapie. Ces dernières sont rapportées non seu lement par les pédiatres, DEBRE, J. MARIE,

SEE MOZZICONACCI KAPLAN etc... mais aussi par les médecins d'adulte. SANTY BERARD GALY DROUET HERBEUVAL FAIVRE WORMS et MASSE, elles prédominent curieusement dans certaines régions : Afrique occidentale, Indochine (CAUBET ; PELLEGRINO et DOUERIN).

- En 1947, PALLARD, GALY, DUMAREST attirent l'attention sur l'aspect pseudo-tuberculeux des lésions staphylococciques pulmonaires. A. MEYER, en 1949 (puis en 1953) fait une étude très complète de ces formes trompeuses.

- En 1951, GALY et DELARUE opposent, au Congrès de Pathologie respiratoire de Bordeaux, les bulles staphylococciques, séquelles d'abcès du poumon, aux kystes aériens, et les placent dans le vaste groupe des pneumotocèles.

- En 1955, les "Assises de Médecine" sont consacrées à l'infection staphylococcique, et de nombreux rapports sont présentés sur les staphylococcies pleuro-pulmonaires. KOURILSKY MARMET BELBENOIT CARREZ ZUCCARELLI BIAGGI^{re} LUX MANGENEY.

- En 1956, HERBEUVAL et DEBRY provoquent expérimentalement chez l'animal des lésions staphylococciques du poumon.

La plus grande partie des travaux actuels associent les médecins aux chirurgiens thoraciques. LELONG, ALISON MATHEY J.P. BINET VERMEIL OUSTRIERES ATTAL GERBEAUX et LE BRIGAND montrant ainsi l'importance que peut revêtir la chirurgie dans le traitement des staphylococcies pleuro-pulmonaires.

- Tout récemment, le problème de la vitalité du staphylocoque et des formes G et L est venu, sous l'influence des auteurs anglo-saxons et de R. WORMS, en France éclairer d'un jour nouveau certains aspects anatomo-cliniques et thérapeutiques des staphylococcies.

ETIOLOGIE

FREQUENCE

La fréquence des infections dues aux staphylocoques est en augmentation constante depuis ces dernières années, tant chez l'enfant que chez l'adulte. Parmi l'ensemble des infections pulmonaires, CHICKERING et PARK en notent moins de 2% dues aux staphylocoques en 1919 ; la proportion passe de 8 5% pour BLUMENTHAL et NEUHOF en 1946 à 8% pour BROCK en 1952, à 11% pour TROCME en 1953 et à 16% pour KOURILSKY en 1954. CHAPLIN, étudiant l'origine bactériologique de l'emphyème thoracique du nourrisson et de l'enfant, trouve le staphylocoque dans 20% des cas entre 1934 et 1938 sur 70 observations ; de 1940 à 1944, sur 34 cas, ce même germe est noté 17 fois (50%) ; sur 16 pleurésies purulentes, 10 sont staphylococciques, soit 62 2%. Entre 1943 et 1952, LELONG et ALISON retiennent 91 fois un staphylocoque pathogène sur 109 cas de pleurésies purulentes.

Cette augmentation certaine de fréquence est due à plusieurs facteurs :

- En premier lieu, le fait connu depuis longtemps de l'extrême diffusion et de la grande contagiosité du staphylocoque.

- D'autre part, l'augmentation importante des porteurs sains de staphylocoques pathogènes, principalement en milieu hospitalier depuis ces trente dernières années. Avant la guerre de 1939-1945, les auteurs notaient, au niveau de la muqueuse nasale, principal réservoir de germe le staphylocoque pathogène dans une proportion de 20 à 40% des sujets. Depuis cette date, ce pourcentage s'est fortement accru : en 1944, il atteignait 48% (MILES, WILLIAMS, CLAYTON, COOPER), sur un ensemble de 1015 adultes hospitalisés pour la première fois. En 1948, MERCIER, PILIET, LE MER le retrouvaient chez 98% de leurs malades.

Des recherches analogues ont montré que, chez les nouveau-nés, on trouvait le plus en plus

souvent et dans une proportion de plus en plus grande, des staphylocoques pathogènes dans le mucus nasal. Ainsi en 1930, KNEELAND isolait ce germe dans le prélèvement naso-pharyngien dans 3% des cas au cours des premières heures, et 23% entre le 10ème et le 15ème jour. En 1949, CUNLIFFE voyait le nombre des prélèvements positifs passer de 10% le premier jour à 96% la première semaine. Quant au personnel hospitalier, 50% de ses membres sont porteurs de staphylocoques pathogènes dans leurs fosses nasales antérieures. Ainsi est créé, autour du nourrisson et de l'enfant à l'hôpital, un véritable "cycle infectant du staphylocoque". R. WORMS a bien mis en valeur ce danger en disant : "De son gîte nasal, le staphylocoque est susceptible de donner naissance à l'infection staphylococcique soit que le porteur de germes se contamine personnellement, soit qu'il devienne source de contamination pour son entourage".

Un autre facteur de l'augmentation de fréquence de certains aspects cliniques, en particulier pulmonaire, tient au fait de l'utilisation de plus en plus courante et large des antibiotiques qui ont amélioré d'une façon certaine le pronostic, mais ont laissé au germe suffisamment de vitalité et de virulence pour provoquer des lésions rares autrefois. De fait, l'antibiorésistance a fortement augmenté et TURPIN et ses collaborateurs ont bien montré chez le nourrisson, que la flore antibio-sensible du début de l'hospitalisation faisait place, au bout de quelques jours, à une flore antibio-résistante, surtout si le sujet était traité par les antibiotiques. Il ne s'agit point de la sélection in vivo de mutants résistants, mais du remplacement de la flore initiale par des staphylocoques infectant le milieu hospitalier.

AGE

L'âge des malades atteints de staphylococcies pleuro-pulmonaires est très variable.

Il s'agit essentiellement d'une maladie de l'enfant et du nourrisson. Elle est plus fréquente chez les garçons que chez les filles.

Sur 15 cas de CHAPTAL, 13 avaient moins de 9 mois ; sur les 64 observations de MATHEY 50% avaient moins de 6 mois, 3 seulement avaient plus de 3 ans. Sur les 67 observations de Madame de Ferron, on retrouve une proportion identique : 50% avaient moins de 6 mois. A l'étranger REBHAN et EDWARDS rapportant une statistique de 329 cas recueillis à Toronto entre 1950 et 1958, notent 68% des

cas chez des enfants de moins de 1 an, 3% chez des prématurés, 16% seulement avaient plus de 6 ans.

En conclusion, il s'agit surtout d'une affection des 6 premiers mois de la vie ; le rôle de la prématurité et de la débilité ne sont pas négligeables. C'est à cet âge qu'elle a son aspect le plus caractéristique : celui d'une pneumopathie bulleuse se compliquant fréquemment de lésions pleurales.

Chez l'adulte, les staphylococcies pleuro-pulmonaires se rencontrent à tout âge ; elles sont en tout cas beaucoup plus fréquentes chez l'homme que chez la femme, 4 fois plus environ.

SAISON ET CLIMAT

Tous les auteurs s'accordent à reconnaître, essentiellement chez le nourrisson et l'enfant, le caractère saisonnier de l'affection, entre Octobre et Mai ; les trois quarts des cas, survenant entre Décembre et Mars. Ils prennent le caractère de petites épidémies, pouvant atteindre les enfants hospitalisés pour une affection d'autre nature. Ces surinfections sont d'ailleurs de mauvais pronostic.

Il faut enfin signaler que le séjour dans certains climats favorise l'éclosion de staphylococcies. Elles sont particulièrement fréquentes en Afrique occidentale et en Extrême-Orient. Dans cette région, les pneumopathies bulleuses de l'adulte sont assez souvent rencontrées.

TERRAIN

L'importance du terrain est considérable, et KOURILSKY, aux Assises de Médecine en 1955, le mettait bien en évidence en disant : "Tapis dans quelque gîte s'adaptant, grâce à sa plasticité, à des conditions de vie précaire, le staphylocoque reste vivant, prêt à profiter de toute déficience du terrain pour "sortir"..."

Nous avons vu que chez le nouveau-né, la prématurité joue un rôle indéniable ; il en est de même de toute autre cause de débilité.

Chez l'adulte, le surmenage professionnel, musculaire et nerveux, les soucis, les états d'alcalose, les déficits engendrés par les maladies infectieuses comme la grippe, l'alcoolisme, les carences, le diabète, jouent un rôle certain. Toutefois, on peut fort bien rencontrer une staphylococcie chez un sujet en parfaite santé, sans cause patente de moindre résistance.

Telles sont les causes générales de dissémination de l'infection staphylococcique, mais il ne faut pas négliger l'importance des facteurs locaux. On connaît le rôle néfaste de l'irritation subi par le foyer initial d'infection cutanée, osseuse, voire urinaire, etc..., irritation due parfois aux manœuvres thérapeutiques ; de tels faits sont souvent retrouvés dans les jours qui précèdent l'éclosion d'une septicémie staphylococcique.

CIRCONSTANCES D'APPARITION

Elles sont, sensiblement différentes chez l'adulte et l'enfant.

Chez l'adulte, les infections pleuro-pulmonaires apparaissent le plus souvent au cours d'une septicémie. D'où la nécessité de rechercher une localisation pulmonaire au cours d'une septicémie et de pratiquer une hémoculture au cours d'une staphylococcie pleuro-pulmonaire (COURY, POULET). Plus rarement, la localisation pleuro-pulmonaire semble spontanée et primitive ; l'expérience montre qu'il faut alors soupçonner une localisation initiale du germe dans les fosses nasales antérieures et une infestation par voie bronchogène et non hématogène (KOURILSKY).

Chez l'enfant, les localisations pleuro-pulmonaires sont beaucoup plus souvent primitives en apparence ; elles ne surviennent pratiquement jamais au cours d'une septicémie patente ; MATHEY ne l'a jamais observé. REBBAN et EDWARDS ne trouvent que 2% d'hémocultures positives sur 329 cas. En fait, on retrouve le plus souvent un foyer superficiel périphérique ou une localisation de la sphère otorhino-laryngologique. Sur les 329 cas déjà cités, les auteurs canadiens notaient 17% de lésions cutanées, furoncles, pyodermites, pemphigus staphylococcique. Sur 46 cas de MATHEY, le foyer initial était 22 fois au niveau des voies aériennes supérieures (rhino-pharyngite), 16 fois cutanées et 8 fois était imputable à la mère. Il est très rare qu'il soit osseux. Très fréquemment par contre, chez le nourrisson les staphylococcies pleuro-pulmonaires, primitives en apparence, dépendent d'une contamination exogène ; il existe parfois un véritable cycle infectant autour du nourrisson : air → rhino-pharynx → intestin → selles → langes → mains du personnel → air (LEVY). Ailleurs, c'est une infection de la mère qui est la source de l'infection : abcès du sein, furoncle, panaris.

Ainsi, on peut schématiquement considérer, chez l'adulte et l'enfant, deux voies d'infestation de l'appareil respiratoire : la voie bronchogène, la voie hématogène.

Nous reviendrons sur ces mécanismes en étudiant la pathogénie de l'infection.

Il est enfin d'autres circonstances où l'on rencontre des lésions staphylococciques du poumon lors de surinfections exogènes qui peuvent se voir parfois dans les suites d'intervention thoracique, ou cardio-vasculaire. On peut y rattacher la surinfection, fréquente autrefois, des pleurésies tuberculeuses, souvent ponctionnées.

DELAIS D'APPARITION

Il est variable, et souvent, entre l'accident staphylococcique et l'atteinte pleuro-pulmonaire, peut s'écouler une période de latence de quelques jours, voire davantage.

Ailleurs, au contraire, l'incubation est très courte, l'évolution se fait d'une seule tenue (WORMS). Nous serons amené à étudier plus en détail ces deux possibilités.

LE GERME

Décrit pour la première fois par PASTEUR, en 1879, baptisé par OGSTON en 1882, le staphylocoque a un caractère essentiellement ubiquitaire ; on le trouve à la fois dans le sol, l'air, les eaux, la peau et les muqueuses de l'homme et des animaux ; la muqueuse nasale est son lieu de prédilection. On peut le retrouver dans tous les produits pathologiques : pus, expectoration, sang, urines, selles, etc.

Le problème, depuis sa découverte, a été de distinguer parmi les staphylocoques, ceux qui sont responsables de lésions pathologiques et donc sûrement pathogènes, ceux qui sont dans la nature de simples saprophytes et ceux qui, bien que pathogènes, sont hébergés par des porteurs sains (FASQUELIE).

Il se présente sous la forme de cocci arrondis, de 0,8 μ à 1 μ de diamètre, immobiles, sans capsule, ni spore, groupés en mosaïque ou en grappes. Il peut exceptionnellement prendre l'aspect de courtes chaînettes. Le staphylocoque est Gram positif. Il pousse sur tous les milieux, même anaérobies, et pratiquement à toutes les températures. En raison de son pouvoir chromogène, il se présente sous trois variétés : Aureus, Citreus, Albus. C'est un des germes les plus résistants qui soit, parmi ceux qui ne sporulent pas. Il supporte aussi bien le froid (la dessiccation sous congélation lui assure une conservation quasi illimitée) que le chaud. Il faut une température de 72 à 100° pendant 1 heure pour le tuer. Il est de même très peu exigeant pour

sa nourriture et peut s'adapter aux conditions les plus défavorables du milieu.

Le problème de la vitalité au staphylocoque a pris, ces dernières années, un visage nouveau à la suite de la découverte des formes G et L.

Les colonies G, abréviation de Gonidial, ont été découvertes en 1931 (HADIEY et coll.) : elles sont d'un diamètre inférieur à $1/10$ de μ . Elles apparaissent dans les cultures soumises à des conditions défavorables dues à l'adjonction de chlorure de baryum ou de lithium, ou en présence d'antibiotiques (WORMS). Ces colonies G ont été étudiées pour le staphylocoque par HAIE, WISE et SPINK ; elles sont constituées par des germes dont la morphologie est le plus souvent normale, mais qui ont perdu une partie de leur activité biologique, en particulier la pigmentation, la faculté de fermenter les sucres, la production de coagulase et d'hémolysine. De plus, leur pouvoir pathogène s'est réduit et ils sont devenus plus résistants aux antibiotiques. Recultivés in vitro, en atmosphère de CO_2 , ils donnent à nouveau des colonies normales, qui ont retrouvé toutes leurs propriétés (HALE, WORMS).

Le traitement antibiotique est-il capable de provoquer in vivo une telle transformation ?

La tendance à la récidive, à la torpidité et à la ténacité des lésions staphylococciques doit-elle être mise sur le compte des formes G ?

Les colonies G peuvent-elles déterminer des lésions ?

Autant de questions encore imparfaitement élucidées. Récemment, on a pu mettre en évidence de telles colonies dans du pus. Une fois mises en culture dans un milieu approprié, elles ont retrouvé leurs propriétés originelles.

"Dépossédé de son pouvoir pathogène, renforcé dans sa résistance aux antibiotiques, le variant G paraît au mieux apte à constituer ces gîtes dissimulés dont les antibiotiques ne peuvent triompher, lors même que le microbe prélevé au début de la cure s'y était montré sensible" (WORMS).

La forme L semble, d'après WORMS, figurer un autre aspect du même phénomène.

Les conditions d'apparition sont analogues à celles des formes G, tous les facteurs (antibiotiques

bactériophage rayons X froid) capables de gêner le développement sont susceptibles "non plus de réduire le diamètre ou le volume des colonies, mais d'altérer la morphologie même de la cellule bactérienne". Cette dernière augmente d'abord de volume, puis se fragmente en formes ultra-microscopiques. Ces formes ont un pouvoir pathogène diminué et une plus grande résistance aux antibiotiques. Trouvées dans les cultures d'un certain nombre de germes elles ont été récemment découvertes pour le staphylocoque. Ainsi, grâce aux ovocultures WORMS et Melle CATEIGNE ont pu isoler une telle forme dans le liquide pleural, en apparence stérile d'un malade atteint de pleuro péricardite.

Les formes G et L sont beaucoup plus résistantes aux antibiotiques que les formes normales ; peut être cette métamorphose explique t elle les difficultés du traitement (WORMS).

Le staphylocoque possède de nombreuses propriétés biologiques.

- La faculté de fabriquer un pigment a été étudiée depuis longtemps. Il existe trois colorations du staphylocoque : jaune orangé, jaune citron, blanc. La relation entre la couleur du germe et le pouvoir pathogène a été longuement discutée. Il est acquis actuellement qu'il s'agit d'un caractère contingent et que les variétés de pigmentation sont des "variétés adaptatives" (WORMS) reproduites assez facilement au laboratoire. Il est bien connu que des staphylocoques blancs peuvent être responsables de manifestations cliniques.

Bien des substances sont secrétées par les staphylocoques

Une toxine qui possède trois effets : léthal, nécrotique hémolytique (il existe trois hémolysines α , β , γ) Cette dernière est fabriquée par les seuls staphylocoques pathogènes ; elle est antigénique et sous l'action du formol et de la chaleur donne une anatoxine.

D'autres enzymes bien distincts de celle-ci, en particulier par des pouvoirs antigéniques différents, sont élaborés in vitro (WORMS) :

- une leucocidine qui détruit les leucocytes
- une coagulase qui coagule le plasma humain oxalaté,
- une fibrinolysine,
- une diastase gélatinolytique,
- une hyaluronidase,

- un facteur agglutinant distinct de la coagulase.
- une entérotoxine.

De toutes ces propriétés, quatre sont retenues actuellement pour définir un staphylocoque pathogène

- la fermentation d'un milieu à la mannite (milieu de CHAPMAN).
- la production de coagulase
- la production d'hémolysine α ou β .
- le pouvoir de concentration des colorants (gélose additionnée de cristal violet que seul le staphylocoque pathogène a le pouvoir de capter).

Il existe deux autres procédés de classification que nous ne ferons que citer : la sérologie, la lysotypie.

En fait, le problème essentiel est celui de la sensibilité et de la résistance du staphylocoque aux antibiotiques. Dès 1942 FLEMING avait rencontré des souches résistantes à la pénicilline. Depuis, leur proportion est passée de 14% en 1946 à 59% en 1948 (BARBER, DOWZENKO) en Angleterre. En fait, il semble bien que la courbe de pénicillino-résistance varie suivant les années, passant par des maxima et des minima entre 20 et 80% des souches. Il ne s'agit pas d'une progression constante.

Le problème de la pénicilline vient de prendre une grande importance : en effet les auteurs britanniques ont annoncé récemment l'isolement de son noyau actif (l'acide 6-amino-pénicillanique) rendant possible la greffe sur ce dernier de chaînes latérales d'une grande variété. Ainsi fut créé le B.R.L. 1241 ou Ceibenin (British Medical Journal 3 10 1960). Aucune race de staphylocoque résistant ne lui a été encore trouvée. L'avenir de ce nouveau composé (6)-(2,6 diméthoxy-benzamido monohydrate pénicillinate de soude) est impossible à prévoir.

Pour la streptomycine, la résistance est notable, entre 34 et 72% (REBHAN EDWARDS).

Il en est de même pour l'auréomycine (40 à 60%) la terramycine et les tétracyclines en général (KIRBY AHERN KNIGHT COLLINS). Pour le chloramphénicol CHABBERT et MARTIN ont montré que la proportion de souches résistantes est passée de 0 à 28% en 1952.

L'érythromycine semble connaître un sort identique et un grand nombre de souches lui sont résistantes (75%) dans une stadistique américaine. Il en serait de même pour la spiramycine et la Novobiocine tandis que la

Néomycine, la Magnamycine et la Bacitracine ont encore une certaine activité. Quant à la Kanamycine, 95% des souches lui sont sensibles (GRIFFITH, 1959).

Plus récemment, de nouveaux antibiotiques viennent renforcer l'arsenal thérapeutique : la staphylomycine, encore à l'étude. La triacétyloléandomycine ou T.A.C., la Ristocétine ou Spontine, la vancomycine.

Mais un autre danger vient de la résistance du staphylocoque à deux ou plusieurs antibiotiques, le fait est de plus en plus souvent noté.

C'est dire, en conclusion, l'importance considérable d'un antibiogramme en début de cure et même en cours de traitement, la sensibilité du germe pouvant varier pendant l'évolution de la maladie.

GENERALITES CLINIQUES

Le staphylocoque détermine une grande variété de lésions intéressant autant le parenchyme pulmonaire que la plèvre.

Le premier stade en est toujours la pneumonie staphylococcique, "sans préjuger de son étendue, car elle est plus souvent purement microscopique que cliniquement pneumonique" (COURY, POULET, LEPHAY).

Un grand nombre de lésions pulmonaires souvent trompeuses peuvent se rencontrer ; uni ou bilatérales, elles peuvent être uniques ou multiples, infiltrats étendus ou limités, macro ou micro nodules de type miliaire, abcès, bulles, cavernes réalisant un aspect pseudo-tuberculeux.

Au niveau de la plèvre, les lésions ne sont jamais primitives, elles sont toujours secondaires à un foyer pulmonaire, plus souvent unilatérales, rarement bilatérales. Ce peut être une pleurésie séro-fibrineuse réactionnelle, plus souvent purulente, un pneumothorax spontané, surtout un pyopneumothorax, complication très grave.

Les lésions sont variables avec l'âge des malades ; c'est ainsi que chez l'adulte on rencontre avec une plus grande fréquence des abcès du poumon à staphylocoques tandis que les simples condensations pulmonaires sont rares. Chez l'enfant ce sont au contraire les pneumopathies bulleuses et les localisations pleurales qui sont les plus courantes des atteintes staphylococciques pulmonaires.

L'allure clinique de ces manifestations est d'ailleurs très différente, en pédiatrie, de celle de l'adulte. Tous les auteurs s'accordent à en reconnaître la sévérité, la brutalité et la rapidité. "Les localisations staphylococciques pulmonaires chez l'enfant sont immanquablement et très fortement suppurées" (COURY) ; elles sont souvent massives avec une destruction parenchymateuse étendue où dominent les formations bulleuses de volume variable

d'un jour à l'autre, menaçant continuellement la vie du malade, de façon immédiate ou à long terme.

Les complications pleurales sont fréquentes, survenant dans environ les 4/5 des cas : 13 fois sur 14 malades (CHAPTAL, BRUNEL et collaborateurs). Le pyopneumothorax (4 cas) est moins souvent rencontré que la pleurésie purulente (9 cas) sur les 15 cas de CHAPTAL.

L'absence totale de parallélisme entre la clinique et les lésions radiologiques a amené certains auteurs à décrire séparément d'une part les aspects cliniques aigus, subaigus ou chroniques, et les lésions radiologiques : pneumonie images miliaires et nodulaires, abcès, bulles, pleurésie et pyopneumothorax.

Il semble bien préférable et plus simple d'envisager de grands tableaux anatomo-radio-cliniques (COURY).

C'est ainsi que nous serons amené à étudier successivement :

- La pneumonie staphylococcique,
 - les formes miliaires,
 - l'abcès du poumon staphylococcique,
 - les pneumopathies bulleuses,
 - les formes pseudo-tuberculeuses,
 - les affections pleurales.
-

Il est indispensable, avant d'étudier les grands tableaux anatomo-radio-cliniques des staphylococcies pleuro-pulmonaires, d'envisager l'anatomo-pathologie et la pathogénie de ces lésions.

ANATOMO-PATHOLOGIE

Quel que soit le mode d'introduction du germe dans l'organisme, il existe une lésion pulmonaire élémentaire commune initiale, c'est l'abcès miliaire connu depuis 1920, grâce à la description de GEORGE et GIROIRE; on a comparé cette lésion à un véritable furoncle du poumon. C'est un petit nodule arrondi, jaunâtre, induré, renfermant une goutte de pus; à un faible grossissement, il apparaît formé de trois zones concentriques. A un plus fort grossissement, on note une zone centrale formée d'un amas de cocci prenant le Gram, oblitérant un capillaire dont la paroi est en dégénérescence fibrinoïde ou granuleuse; une couronne de cellules lympho-mononucléaires en voie de pycnose, comblant les alvéoles; enfin, cernant l'ensemble, une zone hémorragique. Ainsi la lésion staphylococcique pulmonaire initiale associe-t-elle deux processus communs à toutes les lésions staphylococciques, la thrombose et la nécrose. Les alvéoles alentour sont altérées et l'on peut trouver des lésions d'alvéolite, fibrino-leucocytaire et hémorragique. Quant aux atteintes bronchiques, elles sont essentiellement bronchiolaires. Il en existe plusieurs degrés, depuis la simple infiltration oedémateuse sous-muqueuse entraînant une obstruction incomplète, jusqu'à la perforation de la paroi bronchique. On a pu noter une sténose complète de la bronche par des amas fibrineux; elle est à l'origine de foyers localisés d'atélectasie. Il semble bien, en outre, que le caractère nuageux de certaines opacités fugaces puisse être mis sur le compte d'atélectasie dans le territoire de bronchioles momentanément oblitérées par une exsudation banale. Toutes ces lésions ont pu être reproduites conjointement par HERBEUVAL et DEBRY sur l'animal. Ces mêmes auteurs ont décrit deux voies d'extension de l'abcès miliaire:

- Tantôt le centre du foyer initial s'évacue à la façon d'un borbore dans une bronche. Ainsi se cons-

titue un abcès cavité hydro-aérique entourée d'une coque inflammatoire, dont le pus s'éliminera facilement.

- Tantôt on assiste à une extension vers le parenchyme alentour; elle se fait selon le double processus de thrombose et de nécrose propre au staphylocoque. C'est dans ces conditions que va pouvoir se constituer une pneumopathie bulleuse.

La genèse exacte d'une telle lésion est mal connue. CONTAMIN et HERAULT en ont donné une explication purement physique. Ils considèrent que la paroi alvéolaire est soumise à deux forces principales, la pression de l'air alvéolaire, la force de rétraction élastique du poumon. Rappelant le principe de physique suivant: "toute force exerce une pression inversement proportionnelle à la surface sur laquelle elle s'applique", ils notent que la destruction des alvéoles due à la nécrose, au sein du foyer d'infection staphylococcique, transforme une cavité aux cloisons multiples en une poche unique dont la surface a diminué. Ainsi cette paroi, pour une inspiration identique, subira-t-elle une pression d'autant plus élevée que la surface est plus petite. Elle se laisse distendre, n'opposant que la résistance due à son élasticité. Si la "réponse limite" de l'élasticité pulmonaire est dépassée, aucune résistance ne s'oppose plus à l'expansion des bulles.

On conçoit que l'immaturité du tissu pulmonaire du nourrisson rende de tels aspects courants lors des staphylococcies pulmonaires, en pédiatrie. De même, cette théorie permet d'expliquer le fait qu'une pneumopathie bulleuse continue d'évoluer, lors même que toute infection est jugulée. Malheureusement, l'application pratique, à savoir la diminution de la pression alvéolaire par l'intermédiaire d'un caisson à dépression, n'a pas donné les résultats thérapeutiques escomptés.

D'autres auteurs ont invoqué dans le genèse des formations bulleuses des phénomènes de soupape. CHEVALIER-JACKSON a mis en cause la valve expiratoire qui empêche l'évacuation de l'air due à une sténose bronchiolaire dont nous avons cité les diverses causes. Ce phénomène a pu être reproduit expérimentalement (BINET, KAPLAN, VAN ALLEN). On a aussi soupçonné la possibilité d'un trouble neuro-végétatif provoqué par l'infection staphylococcique et produisant un spasme de la musculature bronchique. Seule la réouverture de la bronche permet à l'air de s'évacuer et au parenchyme de reprendre son aspect normal. Il est rare que les bulles persistent et ne régressent pas.

Pour R. WORMS, on doit attribuer un rôle à l'antibiothérapie ; c'est depuis l'utilisation courante des antibiotiques que l'on décrit de plus en plus de telles lésions. "Point de bulle, en effet, sans une bronchiole semi-perméable et un parenchyme qui se laisse distendre. Là où naguère tout le paquet vasculo-bronchique avait été détruit par le processus de nécrose, l'antibiotique limite la marche des lésions. L'oedème sous-muqueux de la paroi bronchique, facteur d'obstruction incomplète, ne représente-t-il pas une de ces lésions parcellaires qui porte la marque du traitement ? "

Du fait de la fréquente curabilité des lésions bulleuses, il n'existait, jusqu'à ces dernières années, que peu de travaux concernant leur aspect histologique. Récemment l'étude des pièces d'exérèse a permis de préciser leur structure exacte (ROUSSEL ; GALY, DELARUE ; GRUMBACH, BLONDET ; BARIETY, LESOBRE, PAILLAS, OURY). Quant à la pneumopathie bulleuse expérimentale, elle est rarissime, puisque HERBEUVAL et DEBRY ne l'ont observé qu'une seule fois, sur l'ensemble des animaux inoculés (300).

La bulle une fois constituée se présente comme une cavité aérique sans niveau liquide, sans bronche de drainage. Sa paroi est mince ou peu épaisse, faite d'un tissu conjonctif lamelleux. La surface interne peut être totalement propre, ou peut être recouverte par un épithélium cubique, ou encore par un granulome avec des cellules ayant la morphologie des cellules épithélioïdes, ailleurs enfin, par un enduit purulent.

Le parenchyme qui les entoure est en collapsus, ou en pneumonie réticulée hypertrophique avec alvéolite exsudative (BARIETY, LESOBRE, PAILLAS, OURY). Ces auteurs considèrent que les lésions bulleuses sont très voisines de celles rencontrées dans certains abcès fibreux et détergés.

Elles n'ont rien de commun avec l'emphysème auquel elles ont été souvent identifiées. La bulle staphylococcique est une nécrose pulmonaire limitée, distendue, régressive, apparaissant au décours d'une affection pleuro-pulmonaire aiguë et non comme l'emphysème au cours d'un processus dystrophique chronique. Il importe de plus de bien distinguer les vraies bulles des grands abcès par suppuration d'un foyer d'infiltration massif ; dans ce cas, la paroi est anfractueuse et irrégulière (COURY, POULET, LEPHAY).

L'évolution vers l'abcès chronique est rare, elle peut revêtir l'aspect classique de l'abcès épithélialisé sur bourgeon charnu avec un séquestre boueux.

L'atteinte de la plèvre peut se faire sans perforation, par propagation lymphatique ; elle réalise alors un épanchement séro-fibrineux ou purulent, mais le plus souvent il s'agit de la rupture d'une lésion sous-corticale, abcès miliaire ou bulle. Tantôt la lésion est aseptique, et l'on obtient un pneumothorax spontané pur ; tantôt au contraire, elle est septique et l'on se trouve devant un pyopneumothorax, avec ou sans déplacement médiastinal, le poumon sous-jacent étant entièrement collabé ; dans d'autres cas, il existe de solides adhérences pleurales limitant la rétraction parenchymateuse et le volume de la cavité. Parfois, lorsque la plèvre est symphysée, la suppuration peut gagner la paroi costale et même le médiastin par voie sous-faciale. Les lésions staphylococciques pulmonaires sont très extensives. (BARIETY)

Le pus de la cavité pleurale est épais et verdâtre voire légèrement hématique ; les fausses membranes recouvrent aussi bien le poumon que la face thoracique ; elles ne s'organisent que rarement et de façon tardive.

Dans le poumon collabé, les lésions sont variables selon le stade auquel est survenu le pneumothorax.

PATHOGENIE.

La grande variété des aspects anatomocliniques des staphylococcies pleuro pulmonaires plaide contre l'unicité du mécanisme pathogénique de leur développement. De fait beaucoup d'auteurs s'accordent à reconnaître deux voies d'atteinte du poumon : hématogène et bronchogène.

La pénétration du germe dans le sang se produit dans deux circonstances principales : tantôt au cours d'une bactériémie, tantôt au cours d'une septicémie.

La bactériémie, c'est le simple et transitoire passage d'un germe dans le sang. Or la moindre lésion staphylococcique cutanée le permet. R. WORMS admet qu'au cours de ces lésions minimales le staphylocoque pénètre dans la circulation par la voie lymphatique, de là gagne les ganglions où s'exerce une énergie phagocytose. Ce barrage ganglionnaire peut être fortuitement franchi, les germes rejoignent le canal thoracique la veine sous-clavière et la circulation générale. Comment pourrait-on expliquer si ce n'est par une bactériémie très brève la survenue quelques jours après un furoncle d'une ostéomyélite alors que l'intervalle entre la complication et la lésion initiale n'a été marqué d'aucun symptôme. Cette hypothèse est d'autant plus vraisemblable qu'on a pu montrer l'identité des germes des deux foyers par la lysotypie. On peut tenir un raisonnement analogue pour expliquer le mécanisme de l'atteinte pulmonaire dans l'observation n° II. Celle-ci a pu être l'unique métastase d'une bactériémie transitoire.

La septicémie diffère de la bactériémie par la présence sinon permanente du moins répétée du germe dans le sang. C'est une bactériémie entretenue par un foyer en contact avec la circulation générale.

On doit aux travaux de ETIENNE en 1893, LEMIERRE en 1904, ARLOING et DUFOUR en 1927, SCHOTTMULLER en 1925, BARIETY et BROCARD en 1945 et REJILLY en 1947 de connaître la pathogénie des septicémies à staphylocoques. Le mécanisme n'est plus lymphatique, il est réalisé par les thrombophébités péri-focales.

REILLY et GRISLAIN ont décrit expérimentalement le processus qui conduit à la formation du thrombus infecté. Ils ont montré que la paroi de la veine est atteinte de dehors en dedans par les toxines du germe et par les produits de la lyse tissulaire issus de la lésion initiale. De toutes ces substances, c'est la coagulase diffusible du staphylocoque qui joue le rôle essentiel dans la constitution de la thrombose. Les microbes viennent se fixer et se multiplier dans le thrombus soit par l'intermédiaire des vasa vasorum (VAQUEZ) des lymphatiques périvasculaires (LAWEN KONIG) soit par la circulation générale (REILLY GRISLAIN). Ainsi est constitué ce que l'on a appelé le "thrombus microbien". Sous l'action de l'enzyme fibrinolytique et du fait de l'action nécrosante de la toxine ce dernier va se morceler.

Telle est la cause, non seulement des embols septiques qui vont être à l'origine de métastases multiples mais encore de l'état septicémique si les germes sont libérés en abondance de façon plus ou moins continue. Par la voie veineuse, ils arrivent directement au poumon où l'embol septique constitue un foyer d'infractus qui évolue ensuite vers l'abcès miliaire. Dès 1926, GEORGE et GIROIRE avaient montré la quasi constance des abcès miliaires au cours des staphylococcémies graves.

L'existence de formes primitives de staphylococcies pleuro pulmonaires chez des malades sans antécédent de staphylococcie mais présentant du staphylocoque pathogène dans leur rhino pharynx a fait émettre l'hypothèse d'une voie bronchogène de l'infection pulmonaire. La réalisation expérimentale en est très délicate. KOURILSKY et DECROIX ont étudié la migration par voie bronchique d'un embol septique. Elle se fait suivant les lois élémentaires de la pesanteur et du courant aérien. La preuve en est fournie par l'atteinte élective de certaines régions du poumon (le segment postérieur du lobe supérieur droit les deux segments apicaux des lobes inférieurs) au cours des suppurations pulmonaires d'apparence primitive.

"Ce sont des territoires particulièrement bien placés pour recevoir électivement le matériel inhalé lors que le sujet est dans certaines positions habituelles" (KOURILSKY). L'embol détermine un foyer microscopique d'atélectasie qui va s'infecter. Il est certain qu'il est difficile de n'expliquer ces localisations particulières que par une embolie vasculaire. (observation n° 1)

Il nous reste à étudier le mécanisme de production des lésions staphylococciques survenant longtemps après la première atteinte. L'accord est fait sur la pathogénie de ces formes chroniques. Il semble, lors des staphylococcies au long cours, que l'épisode septicémique soit très court, mais que toutes les métastases qui se révéleront ensuite soient contemporaines de l'envahissement initial du sang par le staphylocoque. "Une seule décharge microbienne suffit à répartir celui-ci entre les différents points de l'organisme". Le délai de réveil d'un foyer est des plus variable ; c'est l'échelonnement de divers réveils infectieux dans le temps, qui donne à cette variété de staphylococcie "une apparence de maladie récidivante" (WORMS).

OBSERVATION N° 1

Fabienne B..., 3 mois et demi, entre dans le service du Professeur TURPIN le 1er Mars 1960 avec le diagnostic de fausse route. Si ce n'est une diarrhée à colibacilles à l'âge de 6 semaines, elle n'a jamais été malade jusqu'alors.

C'est en prenant son biberon que l'enfant s'est étranglée puis cyanosée, et enfin a perdu connaissance pendant quelques instants.

A son entrée dans le Service, en fin de matinée Fabienne a repris connaissance, son teint est gris, elle est agitée et dyspnéique ; il existe une cyanose des extrémités. L'auscultation pulmonaire est normale et la radioscopie ne montre aucune image d'atélectasie, ce que va confirmer le cliché.

Tout au plus, une diminution globale de la transparence pulmonaire est-elle notée.

En reprenant l'interrogatoire de la mère, on apprend que l'enfant tousse un peu depuis une semaine ; aussi, on émet la possibilité d'une quinte asphyxiante au cours d'une coqueluche. La numération-formule sanguine, faite en urgence, permet de l'éliminer ; en effet, elle montrait 4.400 globules blancs dont 46% de polynucléaires 35% de lymphocytes et 9 plasmocytes avec 4.600.000 globules rouges.

La cyanose ayant disparu sous l'influence de l'oxygène, il restait une agitation motrice persistante avec une dyspnée. L'hypothèse d'une affection méningo-encéphalitique fut éliminée par une ponction lombaire normale. L'enfant reçoit alors 1 million d'unités de Pénicilline, avec 1 goutte de digitaline et de l'oxygène à la tente. Le largactyl ne calme pas l'agitation qui est dominée par le gardénal. Le lendemain l'état de l'enfant s'est légèrement amélioré, mais la dyspnée persiste encore, très intense ; il n'y a pas de fièvre aucun signe à l'examen pulmonaire. Pensant que peut être quelques produits lactés avaient pénétré dans les bronchioles on demande une aspiration sous laryngoscopie. Celle-ci ne ramène que des sécrétions banales sans produit lacté.

L'aspiration semble néanmoins améliorer la dyspnée qui persiste, bien qu'atténuée.

Le 3 Mars 1960, soit 48 heures après l'hospitalisation l'enfant tousse lors de la moindre mobilisation elle est dyspnéique et à l'examen pulmonaire il existe une submatité et quelques râles fins à la partie moyenne du champ droit. La température, qui la veille au soir était à 37°8 est à 37°5. La radiographie pulmonaire révèle alors la présence de bulles, l'une dans le lobe moyen, d'autres plus petites à la partie postérieure du lobe supérieur droit. La numération formule sanguine montre une hyperleucocytose à 14.200 globules blancs dont 61% de polynucléaires neutrophiles. Les prélèvements de nez et de gorge permettent de mettre en évidence de nombreux staphylocoques pathogènes il existe, par ailleurs une otite à staphylocoques, germe qu'un antibiogramme montrera sensible à tous les antibiotiques usuels.

Dans les selles, par contre, on ne trouve que des colibacilles simples. Il n'y a aucun germe dans les urines.

Dès lors est institué un traitement qui sera maintenu pendant 8 jours, comprenant : Pénicilline 10 millions d'unités en perfusion, Tifomycine 0 30 gr. par voie intra musculaire, Erythromycine 0 30 gr. per os, delta-cortisone 4 mgr., enfin digitaline 1 goutte, puis 2, du fait de la tachycardie et d'un foie un peu volumineux. L'enfant est alimentée par sonde gastrique.

Avec ce traitement, l'état général de Fabienne s'améliore sans arrêt deux petites poussées fébriles sont encore notées le 7 et le 9 Mars 1960, à 37°8. Le 11 Mars, une radio pulmonaire montre que les bulles ont disparu la pénicilline intra-veineuse est stoppée. Le 16 Mars, la leucocytose est normale puisque on note 6.600 globules blancs dont 39% de polynucléaires neutrophiles.

L'enfant partira, quelques jours plus tard, guérie.

Cette observation pose des problèmes délicats ; en effet, si l'existence d'une staphylococcie pulmonaire semble certaine, le mécanisme de son apparition prête à discussion.

Accident dramatique chez le nourrisson, mais généralement sans lendemain, les "fausses-routes" ne se compliquent pas de staphylococcie pulmonaire. La dyspnée considérable qui a suivi cet accident n'a pu être expliquée par une atelectasie massive que l'on observe parfois dans

ces circonstances, et l'aspiration n'a pas ramené de produits lactés.

L'hypothèse la plus plausible est la suivante : elle vient en confirmation des théories de l'atteinte staphylococcique du poumon par voie bronchogène. L'enfant était porteur d'une rhino-pharyngite infectée et d'une otite où l'on a retrouvé du staphylocoque doré. Il est probable qu'au cours de la fausse-route une inspiration profonde liée à l'asphyxie a projeté dans les bronches des sécrétions naso-pharyngées point de départ de la staphylococcie pulmonaire.

OBSERVATION N° 2

Didier M... est âgé de deux mois, quand il entre dans le Service du Docteur LAUNAY, le 30 Décembre 1959. Il n'a aucun antécédent pathologique. Tout a commencé par une rhinite banale et un furoncle il y a une semaine. Puis en trois jours, son état s'est rapidement aggravé ; lors de son admission, l'état général est profondément atteint, la température est à 39° 8. Le teint est terreux, pâle, les yeux cernés ; il existe une légère cyanose du visage. Le pouls est bien frappé, le foie normal, la nuque souple. Du point de vue pulmonaire, on note un foyer de râles crépitants dans l'aisselle et au niveau de la base du poumon gauche. Il n'y a pas de matité à ce niveau. La numération-formule sanguine donne les résultats suivants : 4.860.000 globules rouges, 14.800 globules blancs dont 60% de polymorphonucléaires neutrophiles. L'aspect radiologique est caractéristique d'emblée, montrant au sein d'une opacité nuageuse de la base gauche une image arrondie claire. On évoque immédiatement une staphylococcie pulmonaire et l'enfant est mis à un traitement comprenant une perfusion quotidienne de 10.000.000 d'unités de pénicilline dans du sérum glucosé avec 0,20 g. de terramycine et 0,20 g. de streptomycine intramusculaire. Ce traitement va être poursuivi pendant 7 jours. Il n'est pas pratiqué d'hémoculture.

Le lendemain, la température est normale, l'état général bien meilleur. Du point de vue pulmonaire, on ne note aucune modification clinique. Un prélèvement rhinopharyngé et au niveau du furoncle permet de trouver le germe responsable, staphylocoque doré, pathogène, sensible à la plupart des antibiotiques usuels. 7 jours plus tard, l'enfant est parfaitement apyrétique ; il ne reçoit plus qu'un million de pénicilline et 0,20 g. de streptomycine. Par contre, sur le cliché, il existe maintenant au niveau de la base gauche une volumineuse bulle, très finement cernée ; on note, de plus, le comblement du cul-de-sac costodiaphragmatique gauche. 10 jours plus tard, un nouveau cliché de contrôle montre une extension de la bulle qui occupe maintenant les deux tiers inférieurs de l'hémithorax gauche.

Le 24 Janvier, on doit perfuser l'enfant très déshydraté à la suite d'une diarrhée (à colibacille pathogène O.III.B). Il reçoit de plus à ce moment, 1 comprimé de Néomycine et de la Colimycine. Quelques jours plus tard, tout rentre dans l'ordre. L'image de bulle, sur un cliché de contrôle, a tendance à régresser. Au début du mois de Février, elle a totalement disparu. L'enfant sort du Service le 20 Février 1960 en bon état général, après deux mois d'hospitalisation.

CONCLUSION Il s'agit donc d'un abcès du poumon, "soufflé", dont la porte d'entrée est facilement retrouvée. Là encore, les images pathologiques ont persisté bien après la guérison clinique, se remaniant sans cesse. On notera la fragilité de ces malades et le grand risque d'infections intercurrentes, ici bien guéries, mais qui souvent grèvent le pronostic.

LA PNEUMONIE STAPHYLOCOCCIQUE

Décrite pour la première fois par CHICKERLING et PARK en 1918 au Etats-Unis, à l'occasion de l'épidémie de grippe, elle a acquis dans la nosographie anglo-saxonne une place bien définie, comme en témoignent les nombreuses observations de BARGESS et GORMLY, REIMANN, FINDLAND, DYSMAY, KANOF, etc...

En France, la notion de pneumonie staphylococcique est discutée. TROISIER et BARIETY, rapportant un cas très voisin de ceux de REIMANN, parlent de pleuro-pneumopathie staphylococcique. Plus récemment, MATHEY, COURY et POULET, analysant les grands tableaux cliniques des staphylococcies pleuro-pulmonaires, voient dans la "pneumonie staphylococcique" le stade initial commun à toutes les atteintes du poumon.

A - ETIOLOGIE

La plupart des cas rapportés aux Etats-Unis font apparaître la "pneumonie staphylococcique" comme une complication de la grippe, ou de pneumopathies virales. En dehors de la grippe, il n'est qu'un faible pourcentage de "pneumonies" primitives dans les statistiques américaines ; sur 3.319 cas de pneumonie lobaire en 1939, HEFFREN n'en relevait que 6 d'origine staphylococcique. Entre 1948 et 1954, HUMPHRAY et coll., GRIST, GRANT, en Angleterre, fixent la proportion des formes primitives à 5% après élimination des cas d'origine grippale. Quelques observations ont été décrites à l'occasion de la coqueluche ou de la rougeole. Enfin, on retrouve de nombreuses fois une septicémie à staphylocoques à l'origine des "pneumonies", surtout chez l'adulte, plus rarement chez l'enfant.

Pour WORMS, l'hypothèse d'une "pneumonie staphylococcique" mérite d'être envisagée lors d'une pneumopathie aiguë et fébrile, survenue inopinément, où l'on ne retrouve habituellement aucun des signes classiques de la pneumonie franche lobaire aiguë pneumococcique (début solennel, herpès, expectoration rouillée, ombre triangulaire à la radio). Cette éventualité pose des problèmes de diagnostic souvent

déliçats avec d'autres pneumopathies que nous reverrons. L'analyse serrée des antécédents, retrouvant une lésion staphylococcique, cutanée, sous-cutanée, rhino pharyngée, sinusienne, voire osseuse, sera d'un appoint essentiel.

Les lésions réalisées sont variables, tantôt massives, ou au contraire segmentaires, tantôt réparties en îlots, avec hépatisation ou splénisation.

B - CLINIQUE

= Chez l'adulte, les manifestations cliniques sont diverses.

= Le début peut être aigu, dramatique, par un point de côté thoracique très douloureux et bien localisé, de la toux ramenant une expectoration abondante, avec dyspnée, polypnée et cyanose sur laquelle ont insisté les auteurs américains, mais qui semble en fait assez rare ; surtout un état de prostration vite alarmant, tandis que la tension artérielle est peu modifiée et le pouls en rapport avec la température à 40° et plus.

Dans d'autres cas, il est plus insidieux. La dyspnée est modérée, les douleurs thoraciques plus diffuses, la toux et l'altération de l'état général moins importantes que dans la forme précédente, la température étant le plus souvent peu élevée : 38-38°5.

- La période d'état est marquée par une atténuation des signes fonctionnels ; cependant, la fièvre persiste, les troubles digestifs sont fréquents, la langue est saburrale ; les urines sont rares, foncées, parfois albumineuses.

L'expectoration est de volume variable, souvent abondante, muco-purulente, parfois oedémateuse, rosée, voire striée de sang, elle peut être hémorragique. TROISIER, BARIETY, BROCARD ont décrit une expectoration faite de crachats isolés, épais, jaune d'or, comme de la bile ; ils expliquent cette couleur par une hémolyse et une biligénie locale.

A l'examen microscopique, ces crachats renferment des staphylocoques pathogènes. L'abondance des germes est variable, leur grand nombre est d'ailleurs moins caractéristique que la présence d'amas microbiens, témoins d'une prolifération intense au sein de la lésion. Très souvent, la flore bactérienne est polymorphe avec des cocci Gram + et des bacilles Gram + et Gram - ; mais il existe toujours une nette prédominance des staphylocoques. L'ensemencement et l'antibiogramme sont, bien entendu, fondamentaux.

Contrastant avec la gravité fréquente du tableau clinique, les signes physiques sont souvent pauvres.

- zone de submatité plus ou moins étendue, avec souffle tubaire ; foyers de râles crépitants ou humides ; ou encore simple diminution du murmure vésiculaire. La ponction exploratrice n'est jamais inutile, les réactions pleurales sont précoces ; même en l'absence d'épanchement, il est parfois possible de ramener une goutte de sérosité purulente dont on fera l'analyse bactériologique.

- Les tableaux cliniques réalisés chez l'enfant et le nourrisson sont, eux aussi, très variés. L'attention peut être attirée par une toux quinteuse, une dyspnée, voire une polypnée dans les formes étendues. Un point de côté violent, une expectoration hémoptoïque sont plus rares.

Souvent, l'aspect de l'enfant est inquiétant : teint plombé, pâle, gris, cyanose péri-buccale, faciès d'infecté. La température à 38-39° manque souvent chez le prématuré et le tout-petit (Mme DE FERRON). Tous les auteurs insistent sur les signes digestifs qui peuvent ouvrir la scène clinique : refus d'alimentation, diarrhée, vomissements, et surtout météorisme abdominal, avec des images radiologiques d'aéroiléie et d'aérocolie. Des formes à début pseudo-occlusif et pseudo-appendiculaire ont aussi été décrites.

C - ETUDE RADIOLOGIQUE

Seul l'examen radiologique permet de dresser un bilan exact des lésions et de préciser l'évolution. La découverte d'une image dense, homogène, bien limitée, est assez rare, elle est immédiatement évocatrice d'une pneumonie. TROISIER, BARIETY, BROCARD ont décrit comme assez typique une grosse condensation creusée de cavités multiples ; elle ne s'observe qu'après quelques jours d'évolution. Dans d'autres cas, on peut rencontrer une opacité pseudo-lobaire aux limites floues, peu homogène, voire triangulaire comme dans l'infarctus pulmonaire. Ailleurs, on note des opacités vaguement circulaires, peu denses, disséminées dans les deux champs pulmonaires évoquant une broncho-pneumonie (TROCME et coll.).

Assez rares enfin les images denses, circulaires, pseudo tumorales "ou staphylomes", qui sont habituellement nombreuses (BERGER et WORMS ; PALIARD, GALY et DUMAREST). Ce staphylome peut s'évacuer en totalité laissant une cavité cerclée d'un fin liseré de condensation rappelant la caverne tuberculeuse. Chez l'enfant, BERNHEIM et GAILLARD ont décrit, outre les aspects déjà rencontrés

chez l'adulte, des images particulières : des ombres bilatérales denses, élargissant le médiastin, à limites nettes et de densité importante ; l'opacité progressivement croissante d'un hile. Souvent y sont associées l'immobilité respiratoire du côté atteint avec une scoliose de ce côté.

Signalons enfin, pour finir, que MATTEI et ses collaborateurs ont observé, au cours d'infections staphylococciques cutanées graves, des ombres nuageuses disséminées dans les deux poumons, s'effaçant rapidement sous l'influence de la pénicillinothérapie.

D - RECHERCHE DE LA PORTE D'ENTREE

La recherche d'une porte d'entrée est une démarche essentielle ; elle est parfois manifeste, surtout cutanée : furoncles, pyodermite, pemphigus staphylococcique - 39 malades sur 67 observations (DE FERRON) - voire affections maternelles, surtout l'abcès du sein. Mais elle peut être aussi otitique pharyngée ou même ombilicale. Elle est très rarement osseuse. 14 des malades de CHAPTAL sur 15 présentaient ainsi une localisation extra-pulmonaire.

E - EXAMENS COMPLEMENTAIRES

Chez tous ces malades, après un bilan de la toxoinfection, il importe de pratiquer une hémoculture. Elle est très rarement positive chez le nourrisson et l'enfant au cours des staphylococcies pleuro-pulmonaires 3 fois sur 24 dans la statistique de PRYLES. La numération-formule sanguine est caractéristique par son hyperleucocytose avec polynucléose neutrophile. Les auteurs américains ont décrit une leucopénie ; elle n'a jamais été retrouvée en France. Quant à l'ensemencement d'un prélèvement rhino-pharyngé ou du pus d'une lésion cutanée, la coproculture, l'uroculture, voire la ponction exploratrice seront souvent décisifs pour le diagnostic. Ainsi, il sera possible de tester la sensibilité des germes aux antibiotiques. Il faudra de toute façon commencer le traitement avant les résultats de l'antibiogramme.

F - EVOLUTION

"Bien traitée, la pneumonie staphylococcique guérit simplement sans séquelle" (DE FERRON). A l'inverse, la mort peut être rapide par toxoinfection, la dyspnée et la prostration s'accroissant inexorablement. Souvent, lorsque la rémission clinique est obtenue en une dizaine de jours, on est frappé par la persistance des images radiologiques qui peuvent ainsi persister pendant plusieurs semaines. Dans quelques cas, malgré le traitement le mieux conduit, apparaissent des complications : soit au niveau

du parenchyme pulmonaire, pneumopathie bulleuse, abcédation au sein d'un bloc d'hépatisation ; soit au niveau de la plèvre, pleurésie purulente, pyopneumothorax.

Toutefois, il importe de signaler que les formes bénignes sont assez fréquentes chez l'adulte - bien que les rechutes soient toujours possibles -, tandis que les formes graves ou foudroyantes le sont surtout du fait de la septicémie associée et d'un terrain déficient.

G - DIAGNOSTIC POSITIF

Le diagnostic de pneumonie staphylococcique est difficile.

On y pensera devant :

- un début brutal avec un point de côté très douloureux,
- une expectoration classiquement jaune d'or,
- la présence d'images radiologiques de pneumonie rapidement excavée, et variables d'un jour à l'autre,
- la découverte d'une porte d'entrée,
- une hémoculture positive au staphylocoque doré,
- surtout la présence d'amas de staphylocoques pathogènes dans l'expectoration.

De fait, le "Medical Research Council" de 1951 a adopté comme critère pour le diagnostic de pneumonie staphylococcique la prédominance dans l'expectoration de staphylocoques dorés, coagulase +, pourvu que ce diagnostic s'accorde avec la clinique.

H - DIAGNOSTIC DIFFERENTIEL

Nous nous bornerons, à propos de cette forme pneumonique, à citer les principaux problèmes qui se posent et qui concernent les autres pneumopathies : à Friedlander, à pneumocoque, virale, voire une lobite tuberculeuse ou un abcès du poumon au début.

FORMES MILIAIRES

Ce type très particulier de lésion staphylococcique du poumon a été décrit pour la première fois par TROCME et DELARUE.

On les attribue à de multiples abcès microscopiques propres aux formes les plus aiguës des septicémies staphylococciques. Elles ont été récemment découvertes dans la convalescence de staphylococcies moins graves guéries par les antibiotiques (WORMS). Elles semblent plus fréquentes chez l'enfant.

CLINIQUE

La latence fonctionnelle est habituelle en effet, peu de signes, au milieu du syndrome septicémique, attirent l'attention sur les poumons. "Agité ou prostré, le malade se plaint à peine d'une toux peu fréquente, d'une gêne thoracique légère" (WORMS). La polypnée, banale dans toute infection très fébrile, est modérée. L'expectoration est absente au début ou banale, mais l'apparition de crachats striés de sang est fortement évocatrice.

- Les signes physiques sont toujours pauvres. L'auscultation permet parfois d'entendre des râles fins crépitants ou sous-crépitanants se modifiant rapidement du jour au lendemain.

- C'est l'examen radiologique qui fournit l'image caractéristique micro-nodulaire (TROCME, JANBON).

C'est un semis de fines granulations plus ou moins denses, de taille variable, prédominant aux bases. Par confluence des grains des éléments plus volumineux grossièrement circulaires ou des opacités homogènes plus étendues peuvent se rencontrer, en même temps que les aspects micro nodulaires. La grande variabilité des images d'un jour à l'autre, quelques nuances de formes tels les contours moins nets des grains, leur inégalité de volume leur prédominance aux bases permettent d'éliminer une miliaire tuberculeuse.

EVOLUTION

COURY et POULET considèrent cette forme comme une étape de l'infection difficile à saisir ; de fait, le plus souvent l'évolution de cette lésion est rapide avec suppuration ramollissement et évacuation dans les bronches. Parallèlement, on note souvent dans ces cas la présence d'embols périphériques, rénaux, cutanés, voire osseux, CHEDAL-BORNU, dans sa thèse, rapporte l'observation d'un enfant de 12 ans, porteur d'une image miliaire, de signes de néphrite et de lésions cutanées multiples ; partout on pu mettre en évidence le staphylocoque doré. Parfois cependant, le ramollissement n'a pas lieu et les micro-abcès disparaissent sans laisser de traces.

-

L'ABCÈS STAPHYLOCOCCIQUE DU POUMON

"La constitution d'un abcès dont le volume soit tel qu'il ait une traduction clinique demande un certain nombre de jours" (WORMS). Aussi cette variété n'appartient pas aux formes de septicémies aiguës d'évolution rapide, sauf exception.

ETIOLOGIE

On le rencontrera plus généralement dans les septicémies subaiguës ou dans les formes au long cours des staphylococcémies. De façon plus trompeuse, il pourra évoluer sous l'aspect d'une affection autonome, séparée par un délai variable de la staphylococcie originelle (furoncle, panaris, infection post-opératoire) (WORMS). Rarement il est primitif, mais résulte de la confluence de micro-abcès. Il peut se trouver au sein d'un bloc de pneumonie staphylococcique, ou encore dans un parenchyme normal. Mais l'analyse anatomo-pathologique des pièces d'exérèse montre que l'abcès principal est toujours entouré de petits abcès miliaires.

Il est peu fréquent chez l'enfant ; toutefois le staphylocoque est pratiquement le seul agent des abcès pulmonaires que l'on rencontre en pédiatrie - 6 cas sur 15 dans les observations de staphylococcies pleuro-pulmonaires de CHAPTAL ; 6 malades sur 67 cas (Mme DE FERRON).

En revanche chez l'adulte, le staphylocoque est un agent assez rare des abcès pulmonaires, exception faite des abcès aigus. Il se rencontre surtout entre 40 et 60 ans 4 fois plus souvent chez l'homme que chez la femme.

CLINIQUE

La symptomatologie est variable. La classique période de constitution d'une dizaine de jours, dans un tableau de pneumopathie aiguë mal définie, avec point de côté douloureux, et élévation de la température est maintenant exceptionnelle. Certes, le début aigu persiste, mais il est immédiatement jugulé par les antibiotiques ; les symptômes s'atténuent rapidement et l'évolution se poursuit à froid, apyrétique ou presque.

Souvent, le début est encore moins net, avec un aspect pseudo-grippal, ou un tableau infectieux très éphémère et une pyrexie transitoire et irrégulière. Quoiqu'il en soit, l'interrogatoire retrouve généralement un mouvement fébrile accompagné de signes fonctionnels respiratoires assez nets ayant régressé sous l'influence du traitement antibiotique s'il a été entrepris aussitôt.

Autant dire que la classique température oscillante n'est pas fréquente ; par contre, plus caractéristique est la pyrexie très modérée mais réagissant mal au traitement.

L'altération de l'état général est souvent profonde, la pâleur s'associant à l'asthénie, l'anorexie et l'amaigrissement.

- Les signes fonctionnels ont une grande importance, surtout la douleur en point de côté traduisant une réaction pleurale péri-focale, et la toux lorsqu'elle est est tenace, rebelle et quinteuse.

Quant à l'expectoration, c'est un symptôme capital. La classique vomique de pus franc est rare, surtout chez l'enfant ; mais tout aussi caractéristique est la brusque purulence d'une expectoration. Bien plus rarement, elle reste minime. Chez le nourrisson et l'enfant, on recherchera le germe dans les vomissements, voire dans le liquide de tubage gastrique.

- Les signes physiques chez ces malades sont souvent pauvres ; assez rarement, on retrouve une zone de matité correspondant au siège de la douleur, avec à ce niveau abolition du murmure vésiculaire et des vibrations vocales. Plus exceptionnelle encore est l'existence d'un syndrome cavitairé lors d'un gros abcès du lobe supérieur, superficiel.

- Le plus souvent, l'auscultation ne fournit que des renseignements très imprécis et dont la valeur est médiocre en regard des signes radiologiques (LAGUEZE).

ETUDE RADIOLOGIQUE

Souvent, on est frappé par l'intensité des lésions que ne laissait pas soupçonner la clinique. On pratiquera des radiographies de face des transverses et des tomographies.

L'examen des clichés ne laisse aucun doute : les abcès staphylococciques sont souvent volumineux ; ils réalisent une image hydroaérique, ne renfermant que peu de liquide, mais beaucoup d'air ; ils sont en général bien

circonscrits ; leurs limites peuvent être épaisses ou au contraire fines, bulleuses ; ils prennent d'ailleurs volontiers un aspect soufflé.

Les abcès sont souvent multiples, de taille inégale, et l'on peut rencontrer ainsi de multiples images hydroaériques de volume variable dans les deux champs pulmonaires, se succédant dans le temps.

Parfois, on est amené à observer un abcès à paroi épaisse et irrégulière au sein d'une opacité non homogène, ils évoluent de la même manière que les autres. On ne négligera jamais l'étude de la plèvre, d'un éventuel retentissement ganglionnaire au niveau du hile et surtout des bronches de drainage.

LES EXAMENS COMPLEMENTAIRES sont d'un appoint certain. La numération-formule sanguine montrera toujours une hyperleucocytose dépassant 16.000 globules blancs, avec une polynucléose supérieure à 80%. Quelques auteurs ont décrit une éosinophilie modérée.

La vitesse de sédimentation globulaire est accélérée, mais elle n'a de valeur que chez un malade apyrétique.

La ponction transpariétale proposée dans un but diagnostique, voire thérapeutique, est actuellement abandonnée.

De plus d'intérêt est l'examen des sécrétions bronchiques lors d'une bronchoscopie.

On n'omettra jamais de rechercher avec tenacité le B.K., de pratiquer une cuti-réaction à la tuberculine, voire une intradermo-réaction à doses croissantes. Le diagnostic avec une tuberculose pulmonaire excavée se pose parfois.

L'EVOLUTION est variable, le nettoyage survient :

Tantôt rapidement en 15 jours, par diminution et régression quasi totale de l'image, toutefois en retard sur la guérison clinique ; tantôt au bout d'un temps plus long de 3 à 7 mois (KOURILSKY).

Il persiste souvent une petite cicatrice étoilée ou une image de poumon pseudo-kystique, que l'on surveillera régulièrement. Ailleurs, l'évolution est très défavorable ; en effet, les abcès aigus à issue mortelle sont souvent staphylococciques (3 cas sur 5 - BARIETY, LESOBRE, PAILLAS, OURY). "Ces derniers posent parfois une indication opératoire de sauvetage".

Ce type d'abcès permet d'observer l'extraordinaire possibilité d'extension de ces lésions staphylococciques, soit excentrique et régulière, soit multicentrique et irrégulière, réalisant, comme dans le cas de BARIETY, LESOBRE, PAILLAS et OURY, un abcès énorme en terrier. La suppuration peut s'étendre au-delà des limites parenchymateuses ; ainsi sont réalisées les pleurésies purulentes et les pyopneumothorax. Lorsque la plèvre est symphysée, la suppuration peut gagner la paroi costale et même, par voie sous-faciale, le médiastin, déterminant un emphysème sous-cutané et médiastinal (BARIETY, CORY, POULET, ACAR, ABELANET). Ainsi, malgré l'antibiothérapie, on peut assister à une nécrose extensive rappelant la pneumonie disséquante des classiques.

Le passage à la chronicité est exceptionnel chez l'enfant, et il faut insister sur le bon pronostic habituel des abcès pulmonaires à staphylocoques quand ils sont bien traités. MATHEY, sur un ensemble de 64 cas, ne l'a observé qu'une seule fois.

Chez l'adulte, cette éventualité est moins rare, et les abcès chroniques apparaissent comme une cavité gazeuse souvent souflée (CORY, POULET, LEHAY), contenant des escarres et relevant de la résection.

Quant au passage à la pneumopathie bulleuse, il n'est pas rare ; Mme de FERRON le relève 4 fois sur 6 observations chez le nourrisson.

Le pronostic reste toutefois dominé par la septicémie causale ; il sera d'autant plus favorable qu'il n'existe pas d'autres localisations viscérales et que l'abcès est en apparence autonome. (observation n°3).

OBSERVATION N° 3

B. KER.... âgé de 10 ans est admis dans le Service du Docteur LAUNAY le 22 Mai 1960 depuis une quinzaine de jours il est fatigué il tousse surtout le matin, n'a plus d'appétit. La température est à 39° au moment de son entrée. C'est un enfant algérien en France depuis un an. Dans ses antécédents ; on relève une amygdalectomie pratiquée 1 mois plus tôt, en Avril 1960. Par ailleurs, on su plus tard qu'un de ses frères était traité pour adénite cervicale tuberculeuse.

A l'examen, le premier jour, on est frappé par le mauvais état général de l'enfant ; il pèse 24 kg. pour 128 centimètres. Ses traits sont tirés son teint pâle. Cliniquement il existe une zone de matité franche au niveau de la base du poumon droit avec à ce niveau abolition du murmure vésiculaire et des vibrations vocales, tandis qu'à gauche tout est normal. Le cliché pratiqué immédiatement montre une opacité hilare droite, homogène, d'allure ganglionnaire et une opacité vaguement circulaire sus-diaphragmatique droite peu dense ; les culs-de-sac costo-diaphragmatiques sont normaux. Quant à la numération formule sanguine, elle donne les résultats suivants : 4.160.000 globules rouges et 23.200 globules blancs, dont 70% de polynucléaires neutrophiles. On évoque immédiatement un abcès du poumon consécutif à l'amygdalectomie et il est prescrit un traitement comprenant 1.000.000 d'unités de Pénicilline, 0 80 gr. d'érythromycine avec 1 50 gr. de Terramycine.

Le lendemain, la température est normale ; à l'examen pulmonaire la matité semble s'être étendue une ponction exploratrice est pratiquée elle ramène une goutte de sérosité contenant 60% de lymphocytes 24% de cellules 16% de polynucléaires non altérés sans aucun germe visible.

Un nouveau cliché demandé le 23 Mai 1960 montre une augmentation de l'opacité sus-diaphragmatique droite avec, au centre, une image circulaire aérique sans niveau

liquide apparent, que les tomographies de profil situent dans le segment postérieur du lobe inférieur droit.

Trois jours après son admission, la température est normale. Cliniquement, la zone de matité a diminué ; radiologiquement, les images n'ont pas changé ; l'image aérienne circulaire n'a pas augmenté de volume. La numération-formule sanguine reste encore perturbée avec 10.000 globules blancs dont 52% de polynucléaires neutrophiles. La vitesse de sédimentation globulaire est à 48 mm. dans la première heure. La cuti est négative, de même que le Patch et l'intradermo réaction à 50 unités. Un tubage gastrique pratiqué à jeun montre l'absence de bacille de Koch ; par contre on trouve de très nombreux cocci Gram +. Il s'agit de staphylocoques pathogènes virant le milieu de Chapman, sensibles à tous les antibiotiques usuels et sur tout la Tifomycine.

Dès lors, le traitement est modifié et l'enfant reçoit 4 suppositoires par jour, à 0 25 gr. de Tifomycine pendant 8 jours, tandis que la Terramycine est arrêtée (le reste du traitement étant identique).

Le 30 Mai, soit 8 jours après son entrée, l'état général s'est bien amélioré et l'enfant est parfaitement apyrétique. Mais l'opacité de la base droite persiste par contre l'image claire centrale, a disparu.

8 jours plus tard les clichés ne montrent aucune régression ; un traitement à la Rovamycine est prescrit. On fait une radio des sinus qui est normale. Quelques extractions dentaires sont pratiquées. L'enfant est toujours en bon état général et parfaitement apyrétique.

Le 20 Juin une bronchoscopie est demandée (Dr. LÉBOUCHER). "Les bronches sont subnormales. L'aspect est en faveur d'une infection staphylococcique en voie de guérison". Le prélèvement ne ramène aucun germe. (l'image thoracique est alors presque normale) 23 Juin soit un mois environ après son admission le cliché est pratiquement normal ; il sortira quelques jours plus tard.

Conclusion : Il s'agit d'un abcès du poulmon à staphylocoques survenant à la suite d'une amygdalectomie. De tels cas ont été décrits fréquemment ; par contre, nous avons vu que la pathogénie en est très discutée. Il semble bien que, suivant les cas, l'infection pulmonaire résulte soit d'un ensemencement bronchogène, soit d'un ensemencement lymphatique puis veineux et artériel. Il est intéressant de noter, par ailleurs, la longue persistance des images après la guérison clinique obtenue dans cette observation dès le huitième jour de traitement.

LES PNEUMOPATHIES BULLEUSES

ETIOLOGIE

Elles représentent la forme habituelle et la plus typique des staphylococcies pulmonaires de l'enfant.

Elles sont beaucoup plus rares chez l'adulte, bien qu'en augmentation certaine actuellement. HERMELIN, dans sa thèse en 1954, en rapporte 7 observations chez des adultes de moins de 28 ans en Indochine ; la particulière virulence du staphylocoque en Extrême-Orient semble y jouer un rôle. Néanmoins, dans l'immense majorité des cas, c'est chez le nourrisson que l'on rencontre cette affection. L'âge de fréquence maximum se situe entre le 15ème jour et le 6ème mois de la vie, avec une prédominance à 2 mois (DEBRE, MOZICONACCI et BLONDET).

La preuve de l'infection staphylococcique initiale est fournie tantôt par l'existence de lésions cutanées, pemphigus, mammite suppurée : tantôt par une infection de la mère : panaris, anthrax, abcès du sein : ailleurs par une infection de la sphère Oto-rhino-laryngologique.

Nous avons vu qu'elles peuvent faire suite à un abcès pulmonaire ; on peut aussi les observer après une pneumonie staphylococcique ; plus rarement, elles sont découvertes dans les suites d'une pleurésie purulente à staphylocoques. Souvent aussi, la radio permet de les découvrir d'emblée, la maladie n'ayant été reconnue qu'au stade bulleux.

La bulle répond, au début, à un foyer d'alvéolite nécrosante qui, évacué, va se souffler ; le soufflage devient à ce moment prépondérant, l'abcédation est minimum.

CLINIQUE

On reconnaît, avec DEBRE, deux aspects évolutifs successifs aux pneumopathies bulleuses :

- un stade initial avec des accidents infectieux sévères, température élevée, altération grave de l'état général, hyperleucocytose importante, stade plus ou moins facilement franchi grâce à une antibiothérapie bien ajustée ;

- une étape ultérieure, dont le déroulement ne commence qu'avec la cessation des manifestations infectieuses du début, et qui se caractérise par le remaniement successif des lésions bulleuses, l'évolution étant alors subaiguë et apyrétique.

L'examen clinique de ces malades est pauvre, sauf évidemment dans le cas d'une bulle géante simulant un pneumothorax spontané avec son tympanisme et son abolition du murmure vésiculaire.

ETUDE RADIOLOGIQUE

"La bulle" se présente sous l'aspect d'une image claire, à contours nets, fins, linéaires, parfaitement circulaire ou ovoïde, de taille variable, sans trame visible à l'intérieur. Rarement uniques, elles peuvent s'associer, réalisant un aspect polykystique, en "nid d'abeilles". Lorsqu'elles sont très volumineuses, elles peuvent occuper tout un lobe. Sur les clichés de profil, on remarque leur existence surtout à la partie postérieure ou mieux postéro-inférieure du champ pulmonaire. Souvent, on note une image claire allongée rétrosternale qui peut répondre à une zone d'hyperventilation (DEBRE). La bilatéralité de telles images est fréquente. Nous avons vu qu'elles apparaissaient surtout à la régression des signes infectieux. "Il est rare qu'elles succèdent à une opacité arrondie qui se vide très rapidement avec ou sans vomique" (COURY POULET, LEHAY). Les modes évolutifs de ces lésions sont très variés. Parfois elles montrent une certaine fixité, c'est le cas le plus rare ; en effet, les clichés successifs surprennent des remaniements permanents. La régression est habituelle en un ou deux mois ; elle peut être plus rapide. Quant à l'aggravation, elle est due soit à l'extension de la taille des bulles qui deviennent volumineuses et occupent parfois tout un hémithorax ; soit à leur multiplication, leur bilatéralisation. Ainsi se constitue une asphyxie menaçante : c'est la pneumopathie bulleuse extensive subaiguë de DEBRE, MARIE et SEE. Cette extension peut provoquer une voussure thoracique, un refoulement médiastinal. Ces bulles peuvent s'infecter et l'on voit apparaître une image hydroaérique.

Elles posent parfois des problèmes diagnostiques délicats (avec la tuberculose) quand leur paroi atteint 2 à 3 millimètres et qu'elles siègent au sein d'une opacité nuageuse.

Enfin, il peut arriver qu'elles s'ouvrent dans la plèvre, donnant un pyopneumothorax ou plus rarement un pneumothorax spontané sans liquide, lorsque les lésions ne sont plus infectées.

EVOLUTION

La mort est toujours à craindre, tantôt du fait de complications mécaniques - bulle géante ou pneumothorax suffocant avec asphyxie et syncope -, tantôt à l'occasion d'une défaillance cardiaque progressive, ou encore dans un tableau toxi-infectieux sévère. En fait, le pronostic ne dépend pas seulement du degré de la toxi-infection pas toujours jugulée malgré l'antibiothérapie, mais aussi du retentissement médiastinal chez le nourrisson.

Néanmoins, il faut bien savoir que la guérison est fréquente, et que la restitutio ad integrum peut se voir surtout chez l'enfant, même si les bulles semblent persister longtemps ; la pneumotocèle chronique est rare sauf chez l'adulte (HERMELIN).

LE DIAGNOSTIC DIFFERENTIEL est quelquefois délicat. Dans cette forme, nous ne ferons que citer les abcès soufflés à pneumocoques et streptocoques un pneumothorax localisé, un kyste congénital infecté, une hernie diaphragmatique, voire une caverne tuberculeuse. Nous y reviendrons (observation n°4).

OBSERVATION N° 4

Miguel D..., 5 mois, n'a aucun antécédent pathologique quand se manifeste chez lui, en Décembre 1958, une bronchite, traitée par 500.000 unités de pénicilline pendant trois jours. Une certaine amélioration est notée, mais trois jours plus tard, une altération de l'état général avec température à 38°, diarrhée, amaigrissement, fait découvrir une otite bilatérale. Deux paracentèse sont pratiquées à deux jours d'intervalle et le traitement par la pénicilline est repris. Toutefois, la température reste aux alentours de 39° et l'enfant se met à tousser. Il entre alors dans le service du Professeur TURPIN, le 30 Décembre 1959.

A son entrée, on est en présence d'un enfant très dyspnéique, abattu ; il pèse 7 kg.050, sa température est à 39°. A l'examen, il existe une matité de la base du poumon gauche et de nombreux râles humides à ce niveau. Une ponction pleurale est faite ; elle ne ramène aucun liquide. Quant au reste de l'examen clinique, il est négatif. A la radio, on note une opacité dense, homogène, de la base gauche, occupant le 1/3 inférieur du champ pulmonaire.

Il existe de plus une importante aérocolie et aéroilée. la numération-formule sanguine vient enfin confirmer l'infection aiguë avec les résultats suivants : 4.080.000 globules rouges et 21.000 globules blancs, dont 65% de polynucléaires neutrophiles.

Un traitement comprenant 1 million d'unités de pénicilline et 0,30 g. de streptomycine est prescrit ; il n'apporte pas d'amélioration puisque, le lendemain et le surlendemain, la température est toujours au-dessus de 38° l'enfant est pâle, boit mal, et cliniquement la matité persiste.

Le 3 Janvier, soit quatre jours après son admission, la température est à 39°. l'enfant est prostré ; on ajoute au traitement 0 30 g. d'érythromycine. L'image radiologique n'est absolument pas modifiée. Le lendemain,

la température est à 39°; l'enfant a perdu près de 600 grammes depuis son entrée dans le Service. Le prélèvement rhinopharingé confirme l'hypothèse d'une staphylococcie pulmonaire. Il renferme un staphylocoque doré pathogène, sensible à la plupart des antibiotiques courants.

Dès lors, on prescrit un traitement comprenant une perfusion quotidienne de 5 millions d'unités de pénicilline dans 300 cc. de sérum glucosé, avec 0,30 g. de streptomycine intra-musculaire (qui sera poursuivi pendant six jours). Le 4 Janvier, il y a une amélioration; la température est normale ainsi que la numération: 4.000.000 de globules rouges, 8.600 globules blancs, dont 57% de polynucléaires neutrophiles. Le 8 Janvier, l'apyrexie est totale et l'enfant reprend du poids; par contre, sur le cliché, on note l'apparition d'une image bulleuse au sein de l'opacité de la base gauche, que le profil situe dans le lobe inférieur; à droite, l'aspect est normal. Cinq jours plus tard, tandis que l'état général reste très satisfaisant, 5 images bulleuses finement cerclées, occupent pratiquement tout le lobe inférieur gauche, bien visible sur les clichés de transverse.

L'enfant ne reçoit plus que 3 millions d'unités de pénicilline intra-musculaire et 125 mg. de Kanamycine en deux fois. Les images commencent alors à régresser inopinément. Le cliché du 16 Janvier 1960 montre ainsi une nette diminution du volume des bulles. 12 jours plus tard, elles ont totalement disparu, au point qu'on ne peut dire quel côté était atteint.

Il s'agit donc d'une pneumopathie staphylococcique bulleuse typique; l'évolution en deux temps est particulièrement caractéristique: une première phase d'infection grave, puis une phase silencieuse cliniquement pendant laquelle on assiste à des remaniements lésionnels rapides et importants, surpris par des clichés répétés. La régression totale est, elle aussi, très particulière à ces lésions.

DES FORMES PSEUDO-TUBERCULEUSES

Elles ont été étudiées en détail par André MEYER, et de nombreux auteurs en ont depuis rapporté des observations.

Ces formes sont de diagnostic malaisé.

Le problème est simple quand l'atteinte pulmonaire "pseudo-tuberculeuse" fait suite à une localisation staphylococcique évidente. Il est beaucoup plus délicat quand cette détermination initiale manque ou est méconnue.

CLINIQUEMENT

On est en présence d'une altération de l'état général qui dure depuis un temps plus ou moins long avec une température subnormale. Il s'y associe souvent des signes fonctionnels : de la toux, rarement une expectoration muco-purulente peu abondante contenant des staphylocoques en grand nombre, des douleurs thoraciques diffuses.

L'EXAMEN RADIOLOGIQUE est extrêmement trompeur.

Il montre des infiltrats plus ou moins étendus, des images nodulaires, des cavernes isolées, voire des images micro-nodulaires de type miliaire. Il est rare, mais alors la confusion est totale, que l'on trouve des bacilles acido-alcool-résistants dans l'expectoration de ces malades. Toutefois des recherches répétées montrent que cette éventualité n'est que transitoire et qu'ils sont fort peu abondants.

Dans certaines observations, c'est l'apparition fortuite d'une suppuration staphylococcique du tibia, d'une cote, d'une articulation, qui a permis de corriger le diagnostic (LOWYS LENGREND JOLY TISON, MEYER, CHAPTAL et coll.). Il n'en est malheureusement pas de même lors d'une staphylococcie du rachis, qui peut réaliser ce que l'on a appelé le "mal de Pott staphylococcique".

André MEYER rapporte ainsi l'observation d'une jeune fille de 16 ans, considérée comme tuberculeuse sur le vu d'infiltrat pulmonaire et d'une cuti-réaction à la

tuberculine positive. La survenue d'une localisation staphylococcique vertébrale la fait envoyer à Berck, de multiples foyers osseux ont fait persister l'erreur durant 16 années, pourtant elle avait eu une staphylococcie de la face précédemment à tous ces incidents. Toutes ces suppurations successives peuvent aboutir à une amylose (MEYER et coll.), (THIERS, GIRARD-JEUNE). Ailleurs, c'est le diagnostic d'hémoptysie à répétition qui se pose chez un malade porteur d'une opacité du sommet gauche ; Dans un cas la solution fut donnée quand le malade cracha un séquestre osseux, il avait une ostéomyélite de la première côte (MEYER, MONOD, NICO, CASTEL, NASO). Nous n'insisterons pas sur l'extrême rareté d'une telle observation.

Le diagnostic exact est fondamental ; et d'autant plus "qu'une antibiothérapie opportune peut amener la rétrocession rapide d'un infiltrat d'une image micro-nodulaire et même de volumineuses pertes de substance, quand le staphylocoque est en cause" (WORMS).

LAGARDE et JULLIEN rapportent une observation démonstrative à cet égard, obtenant le nettoyage d'une lésion pulmonaire pseudo tuberculeuse étendue, grâce à la pénicilline. De même, BRUN, VIALLER, KALB obtiennent la guérison totale d'une staphylococcie pulmonaire pseudo tuberculeuse en associant la pénicilline et l'érythromycine.

LE DIAGNOSTIC repose sur :

- la grande variabilité des images, ce que l'on n'observe pas dans la tuberculose : apparition et disparition en quelques jours d'images cavitaires, puis retour à nouveau en un point différent du parenchyme pulmonaire ;

- l'absence constante de bacille de Koch dans l'expectoration de ces malades, à des examens répétés. Cette dernière est souvent peu abondante. On recherchera alors le staphylocoque dans le produit d'aspiration endobronchique.

On ne se laissera pas abuser par la présence fortuite, et en tout cas temporaire de quelques bacilles acido-alcoolo résistants. Il semble qu'il faille incriminer non l'erreur de laboratoire mais la destruction parenchymateuse au cours du processus suppuratif, remettant en liberté des germes jusque-là emmurés.

Si les modifications de la formule sanguine avec l'hyperleucocytose et la polynucléose neutrophile peuvent se voir dans certaines formes aiguës de tuberculose elles restent néanmoins caractéristiques par leur degré dans les staphylococcies.

En ce qui concerne les lésions extra-pulmonaires associées et plus particulièrement la localisation rachidienne, il faut savoir que si le bacille de KOCH détruit l'os le staphylocoque construit des ostéophytes. "On peut voir des néoproductions dans le mal de Pott, mais elles se constituent plus lentement et en tout cas jamais aussi rapidement que les ossifications dues aux staphylocoques." Enfin la tuberculose peut constituer plusieurs foyers rachidiens, c'est une éventualité rarissime dans la staphylococcie bien que MEYER rapporte une observation avec deux foyers.

L'élément majeur du diagnostic réside dans les conditions d'apparition de la localisation pulmonaire qui succède à des antécédents de staphylococcie. Sur trois observations de MEYER on retrouve un panaris un anthrax du cou, un furoncle de la face.

"En conclusion, on pensera à la staphylococcie pulmonaire devant toute pneumopathie d'allure tuberculeuse qui, malgré des examens répétés, n'a pas fourni sa preuve bactériologique" (WORMS). La découverte d'une porte d'entrée telle une staphylococcie cutanée, dans les antécédents même lointains, aura une grande valeur de présomption.

LOCALISATIONS PLEURALES

L'atteinte pleurale n'est jamais primitive ; elle succède toujours à une lésion pulmonaire. Dès que les lésions staphylococciques pulmonaires affleurent la corti- calité elles déterminent des réactions pleurales, qui vont des simples adhérences aux pleurésies séro-fibrineuses, voire au pyopneumothorax.

Les localisations pleurales résultent non seule- ment de la diffusion microbienne par voie lymphatique, mais encore de la rupture d'une collection suppurée du poumon. Ces deux mécanismes peuvent d'ailleurs s'associer.

La fréquence des atteintes pleurales au cours des staphylococcies pulmonaires est grande, surtout chez l'enfant et le nourrisson ; ainsi, CHAPTAL et ses collabo- rateurs la relève constamment dans leurs 15 observations.

Elles peuvent survenir à n'importe quel stade et à l'occasion de n'importe quelle lésion pulmonaire : abcès, pneumonie etc...

Le pronostic d'ensemble est dominé par l'exis- tence ou non d'une fistule pleuro pulmonaire persistante.

Nous étudierons successivement :

- les pleurésies purulentes à staphylocoques,
le pyopneumothorax,
 - des lésions plus rares
le pneumothorax spontané,
la pleurésie séro-fibrineuse autonome à
staphylocoques.
-

LES PLEURESIES PURULENTES A STAPHYLOCOQUES

La fréquence de la pleurésie purulente staphylococcique s'accroît sans arrêt. La place du staphylocoque dans son étiologie paraissait autrefois très réduite. NETTER, en 1890, ne l'avait observé qu'une seule fois en grande abondance sur une centaine de suppurations pleurales, polymicrobiennes. Il était beaucoup plus souvent retrouvé comme agent de surinfection des pleurésies tuberculeuses chroniques et classiquement on soupçonnait toujours la tuberculose devant une pleurésie à staphylocoques. La plupart des suppurations pleurales après collapsothérapie étaient de même d'origine staphylococcique.

Il n'en est plus ainsi de nos jours. Ce germe est devenu très courant dans les pleurésies purulentes du nourrisson (90%), de l'enfant et de l'adulte.

Les circonstances d'apparition sont variables

- tantôt l'atteinte pleurale complique une septicémie aiguë déclarée

- tantôt elle se présente comme apparemment primitive, semblant évoluer seule, les lésions pulmonaires sont alors plus ou moins cachées.

- ailleurs, elles accompagnent ou suivent un foyer pulmonaire staphylococcique connu : abcès ou bulle.

- chez l'adulte, elles sont parfois rencontrées dans les complications pleurales de la grippe.

La notion d'une porte d'entrée, telle une infection cutanée, constitue une excellente orientation.

CLINIQUE

Au cours d'une septicémie aiguë déclarée, peu de signes attirent l'attention sur le poumon. l'examen clinique est pauvre : une zone de matité, fixe, plus ou moins étendue, quelques râles à ce niveau, entraînent une ponction exploratrice. Le liquide ramené est très variable, séro-fibrineux ou séro-hémorragique louche ou franchement purulent, avec prédominance de polynucléaires plus ou moins

altérés ; il n'y a pas toujours de germes à l'examen direct, mais le staphylocoque est constamment retrouvé à la culture. On a décrit pourtant des liquides de ponction exsudatifs aseptiques. Il est très exceptionnel qu'une pleurésie purulente soit la première métastase patente de la septicémie, un instant méconnue, comme dans l'observation rapportée par LEJARD et WILLOT.

Ailleurs, la pleurésie est en apparence primitive ; mais c'est une éventualité moins fréquente.

Les signes cliniques sont, la plupart du temps, très nets. Ainsi, chez l'adulte, ils sont voisins de ceux d'une pneumopathie aiguë. Chez le nourrisson et l'enfant on note quelques aspects particuliers. Il existe une dyspnée avec polypnée. Des troubles digestifs sont fréquents. La température est variable, aux alentours de 38°. L'altération de l'état général est importante ; la pâleur du malade est caractéristique, surtout quand elle coexiste avec une anémie. MARQUEZY et LELONG ont insisté sur cette association, très fréquemment notée. Quelquefois pourtant les signes sont moins patents, mais il existe toujours une altération de l'état général de l'enfant, qui perd du poids.

Les signes physiques sont plus ou moins faciles à mettre en évidence. La recherche d'une matité est essentielle. Elle est en général assez franche. Chez nourrisson, la percussion sera particulièrement douce et légère, sur un thorax libre, sans que la main d'un aide ne vienne altérer la sonorité du thorax. Le murmure vésiculaire est aboli. On note parfois le retentissement du cri.

Le diagnostic sera toujours confirmé par une ponction exploratrice, avec une aiguille suffisamment grosse. à biseau court, on devra la pratiquer avec une prudence extrême ; elle ramène le plus souvent un liquide épais franchement purulent, où l'on retrouve facilement le staphylocoque dont on testera la sensibilité aux antibiotiques.

Connaissant chez l'enfant la fréquence de l'origine staphylococcique de l'empyème on injectera in situ systématiquement et d'emblée des antibiotiques réputés actifs sur la majorité des souches de staphylocoques.

ETUDE RADIOLOGIQUE

Les images radiologiques ne sont pas toujours d'une interprétation aisée ; deux aspects principaux peuvent se rencontrer : les épanchements en plèvre libre et les épanchements localisés par cloisonnement soit secondairement, soit d'emblée.

- L'épanchement en plèvre libre peut se traduire par une opacité diffuse, dense, homogène, occupant tout un hémithorax, difficile à distinguer d'une densification du parenchyme. L'atélectasie sera différenciée par l'attraction du médiastin du côté malade. Ailleurs, l'image est analogue à celle d'une pleurésie séro-fibrineuse ; cependant, elle est plus dense et sa limite supérieure est rarement concave en haut, mais plutôt horizontale et floue (JEUNE, ROUX). S'il existe une ligne bordante, elle ne coiffe jamais le sommet (LEVY). Chez le nourrisson, les clichés seront toujours pris debout pour éliminer une image hydro-aérique. Leur interprétation est plus délicate que chez l'adulte.

On sera souvent frappé, chez le tout-petit, par une déviation médiastinale et surtout une importante aérocolie et aéroiléie. L'expansion diaphragmatique du côté atteint est fortement diminuée. Quelquefois, l'épanchement est très peu important, se limitant à une opacité inféro-externe discrète ou peu évocatrice ; parfois même, il n'y a pas de véritable opacité pleurale ; c'est dire l'importance de la ponction exploratrice au moindre soupçon.

- L'épanchement enkysté se rencontre chez l'enfant de plus de 1 an, et chez l'adulte. Il peut réaliser de multiples aspects. Les pleurésies interlobaires et diaphragmatiques sont exceptionnelles ; la pleurésie axillaire est plus fréquente. Il faudra enfin examiner soigneusement le parenchyme sous-jacent à la recherche de bulles.

EVOLUTION

Elle est très grave lorsque la pleurésie n'est qu'un simple épiphénomène au cours d'une septicémie aiguë dans ce cas, la gravité du pronostic dépend de l'étendue et de la multiplicité des lésions dues au staphylocoque.

Avant l'ère des antibiotiques, on assistait parfois à une "contraction" de l'épanchement primitivement étalé dans la grande cavité ; ainsi le pus était localisé en arrière, le long des gouttières vertébrales. Actuellement, la guérison est obtenue grâce à un traitement antibiotique massif, jugulant souvent la pleurésie qui ne dépasse pas le stade de réaction inflammatoire.

Toutefois, il est une modalité évolutive gravissime, encore fréquente chez le nourrisson : c'est la perforation, constituant une fistule pleuro-pulmonaire. Elle se traduit par une vomique brutale et la constitution d'un pyopneumothorax. BERNHEIM et GAILLARD ont observé trois fois cette évolution sur 9 cas. (observations 5 et 6).

OBSERVATION N° 5

François M... a trois mois et demi quand il entre à l'Hôpital Trousseau, dans le Service du Professeur TURPIN, le 17 février 1958. Depuis quelques jours, il tousse sans arrêt, n'a plus d'appétit et souffre d'une constipation opiniâtre. Il n'a jamais été malade jusqu'à maintenant.

On est frappé, dès son entrée, par l'importance du météorisme abdominal ; le ventre est globalement augmenté de volume, il se laisse mal déprimer ; le foie est abaissé dans la fosse iliaque droite ; quant au toucher rectal, il ne montre aucune anomalie. La température est à 38°. Au niveau du poumon, il existe une submatité de la base droite. Un examen radioscopique est pratiqué et l'on met en évidence, coexistant avec une aéroilée et une aérocolie importante, une opacité peu dense du tiers inférieur du champ droit. Le reste de l'examen est négatif en dehors d'une rhino-pharyngite.

D'emblée, il est prescrit un traitement comprenant 1 million d'unités de Pénicilline et 0,20 gr. de Streptomycine par voie intra-musculaire.

Le lendemain, l'état général est assez bon. Du point de vue pulmonaire, il existe maintenant une matité franche, nette, siégeant à la moitié inférieure du champ pulmonaire droit et remontant dans l'aisselle ; à ce niveau les vibrations vocales et le murmure vésiculaire sont abolis ; à gauche, l'examen est normal. Le météorisme a régressé ; l'enfant a eu une selle jaunâtre. La température est à 38°. Quant au cliché pulmonaire, il montre d'importantes lésions. De face, on note une opacité dense, homogène, à limite supérieure floue, légèrement concave en haut, siégeant au niveau du champ pulmonaire droit et en recouvrant les deux tiers inférieurs. De ce côté, au sein du parenchyme on découvre quelques images bulleuses claires se projetant sur la partie externe du 6ème espace intercostal ; le cliché de transverse les met bien en évidence

dans le lobe inférieur ; à gauche, l'aspect est normal. En conclusion, il s'agit d'un épanchement pleural avec lésions parenchymateuses sous-jacentes ; on évoque une staphylococcie pulmonaire.

De fait, une ponction exploratrice très prudente est tentée du côté droit : elle ramène un liquide purulent jaunâtre dans lequel le laboratoire note la présence de nombreux cocci Gram + (qui se révéleront être des staphylocoques dorés pathogènes) ainsi que de nombreux leucocytes altérés. Une numération-formule sanguine reflète cette infection aiguë : 29.000 globules blancs, dont 60% de polynucléaires neutrophiles avec 4% d'éosinophiles et 3.900.000 globules rouges.

Il n'est pas pratiqué d'hémoculture ; par contre, on retrouve du staphylocoque pathogène, à la fois dans le prélèvement rhino-pharyngé, le pus d'une otite bilatérale et la coproculture. Un antibiogramme le montrera sensible à tous les antibiotiques usuels, sauf la pénicilline et la streptomycine.

Il existe, en outre, une discrète atteinte rénale : l'azotémie est normale, à 0,20 gr. par litre ; par contre, la recherche d'albumine est positive dans les urines, tandis que quelques cylindres épithéliaux et granuleux sans hématies, ni pus, ni germes, sont retrouvés au culot urinaire.

48 heures après son admission, l'enfant est dyspnéique, le météorisme est réapparu ; la température est normale. Le traitement est modifié ; le malade reçoit alors 0,20 gr. d'Erythromycine, avec 0,30 gr. de Tifomycine.

Le 21 Février, la dyspnée est encore importante et le cliché radiographique montre l'augmentation de l'épanchement. On peut voir encore les images bulleuses sous-jacentes, mais il n'y a pas de pyopneumothorax. A gauche l'image est toujours normale. La température est à 38°5. Une nouvelle ponction pleurale ramène 10 cc. de pus franc et l'on injecte in situ deux ampoules de Soframycine.

Ainsi, le traitement médical est poursuivi pendant 11 jours, jusqu'au 28 février ; aucune régression de l'épanchement n'est obtenue ; le malade est totalement apyrétique depuis une semaine. Une numération pratiquée à ce moment donne les résultats suivants : 29.000 globules blancs dont 82% de polynucléaires neutrophiles 3.550.000 globules rouges. On décide le passage en chirurgie pour un "drainage aspiratif à minima". Une aspiration discontinue pendant 48 heures est installée. Le traitement antibiotique comprenant Tifomycine et Erythromycine est poursuivi. Le

drain est enlevé au bout de 4 jours. Des contrôles radiographiques réguliers montrent la bonne régression des images.

A sa sortie, le 27 Mars 1958, l'image a pratiquement disparu, il persiste quelques opacités non homogènes d'origine pleurale dans la moitié inférieure du champ pulmonaire droit ; les images parenchymateuses ont disparu. Un contrôle des urines est parfaitement normal. En Décembre 1958, François est revu à la consultation ; l'image thoracique est normale.

Conclusion : Il s'agit d'une pleurésie purulente à staphylocoques coexistant avec des lésions parenchymateuses sous-jacentes. La porte d'entrée est facilement retrouvée, il existait une atteinte staphylococcique diffuse de la sphère oto-rhino-laryngologique. L'intervention d'un drainage chirurgical a permis de venir à bout de l'épanchement qui résistait au traitement médical depuis 11 jours.

LE PYOPNEUMOTHORAX A STAPHYLOCOQUES

C'est une complication très grave et assez fréquente des staphylococcies pleuro-pulmonaires, essentiellement du nourrisson. 50% des malades de MATHEY avaient moins de 6 mois pour seulement 3 au-dessus de 3 ans. Il est beaucoup plus fréquent que le simple pneumothorax.

L'extrême gravité de cette lésion est due, non seulement au syndrome toxi-infectieux associé, mais encore aux phénomènes mécaniques, où la compression de l'autre poumon, entraînant une anoxie, joue un grand rôle.

ETIOLOGIE

Il résulte toujours de la perforation dans la cavité pleurale d'une lésion qui a très bien pu passer inaperçue jusqu'alors : micro-abcès, abcès volumineux, ou même bulle.

Ils s'opposent ainsi aux pleurésies purulentes banales où la plèvre est contaminée par voie lymphatique sans effraction de la corticalité (MATHEY).

Toutefois, une pleurésie purulente peut se compliquer d'une perforation avec fistule pleuro-pulmonaire ; elle réalise ainsi un pyopneumothorax secondaire. Très souvent, le pyopneumothorax se manifeste comme une complication brutale tout au début de la staphylococcie. Là encore, la notion du "cycle infectant", d'une porte d'entrée, sont fondamentales. MATHEY, sur 29 cas, retrouve 8 fois une lésion cutanée, 16 fois une atteinte respiratoire supérieure, 5 fois un abcès du sein chez la mère.

CLINIQUE

On décrit classiquement trois modalités de début :

- Tantôt il est très bruyant, avec un "point de côté" thoracique violent, une toux quinteuse sèche, une cyanose et une dyspnée importante.

- Tantôt le début est latent, et les signes se confondent avec ceux de l'affection pulmonaire causale. Seul l'examen radiologique le découvrira.

- Ailleurs, ce sont des signes digestifs qui seront les premiers symptômes : météorisme important et constipation opiniâtre, réalisant un tableau pseudo-occlusif.

Les signes physiques sont souvent caractéristiques. C'est l'association d'une matité franche hydrique, à niveau horizontal, et d'un tympanisme sus-jacent ; le véritable syndrome amphoro-métallique est assez exceptionnellement rencontré.

Dans d'autres cas, ils sont peu évocateurs, et seuls une matité, recherchée avec soin chaque jour, servira d'indication à une ponction exploratrice.

ETUDE RADIOLOGIQUE

On note schématiquement, une image liquidienne homogène, dense, à limite supérieure nette et horizontale ; elle est surmontée d'une zone d'hyperclarté sans trame pulmonaire. Contre le médiastin, on découvre le moignon parenchymateux collabé, plus ou moins étendu, animé d'une légère expansion inspiratoire. La coupole diaphragmatique est immobile et il existe assez fréquemment une distension de l'hémithorax correspondant.

Souvent, le niveau liquide est peu abondant, et chez le nourrisson l'élément gazeux l'emporte toujours sur l'élément liquide (COURY). MATHEY distingue trois aspects radiologiques de gravité croissante :

- le pyopneumothorax partiel, limité à une portion localisée de la grande cavité pleurale, des brides amarrant le poumon à la paroi ;
- le pyopneumothorax généralisé, mais sans déplacement médiastinal ;
- le pyopneumothorax généralisé avec déplacement médiastinal et collapsus du poumon opposé, pouvant entraîner la mort par anoxie, si aucune mesure thérapeutique n'est prise d'urgence.

C'est ainsi qu'il faudra, dès le premier examen radiologique, apprécier la quantité de parenchyme restant.

Le pronostic dépend de l'état du poumon opposé et de son éventuelle compression. Mais il faudra tenir compte aussi de l'état du poumon sous-jacent au pyopneumothorax. Cette appréciation n'est pas toujours facile, et souvent ce seront les radios précédant l'accident aigu ou faites après évacuation qui montreront s'il s'agissait de bulles ou d'abcès. Parmi les formes cliniques, il est important d'isoler la forme suffocante, qui relève soit de la persistance de la fistule, soit des destructions paren-

chymateuses contro-latérales.

La ponction exploratrice suivra toujours l'examen radiologique. Elle a deux objectifs principaux : d'une part, recueillir du pus et pratiquer un antibiogramme, d'autre part permettre la prise de la pression intra-pleurale. Ainsi peut-on juger de l'importance de la fistule pleuro-pulmonaire. Elle décomprimera le poumon en cas de pyopneumothorax à soupape.

Toutes ces investigations seront toujours accompagnées d'un bilan complet de l'état général, de l'équilibre humoral et de la résistance du malade. Quant à la recherche d'autres localisations staphylococciques, nous avons vu leur importance.

EVOLUTION

Les pyopneumothorax sont d'une extrême gravité chez le nourrisson ; la mortalité était encore de 75% jusqu'à ces dernières années. Des statistiques récentes ont modifié les données classiques. Ainsi, MATHEY et ses élèves, en 1954, inversaient littéralement les résultats en obtenant 21 guérisons sur 25 cas. Plus récemment, WEISEL et GORMANN, sur 14 cas de pyopneumothorax suffocant, obtiennent 13 guérisons grâce au traitement chirurgical associant la thoracotomie au drainage.

Deux groupes de complications, s'associant parfois menacent le malade :

- des accidents toxi-infectieux,
- des accidents mécaniques.

= Dans le premier cas, malgré le traitement, l'état général s'effondre ; l'enfant perd du poids, et la température est élevée et oscillante. Sur les clichés, on note l'extension de l'épanchement purulent. "A elle seule, l'atteinte infectieuse, même en l'absence de signes cliniques d'hypoxie, peut entraîner la mort dans la cachexie". (DE FERRON).

- Tout aussi graves sont les complications mécaniques qui sont le fait des pyopneumothorax suffocants. On invoque alors un mécanisme de soufflage réalisé par une soupape sur la fistule pleuro pulmonaire qui crée une hyperpression dans la cavité pleurale. Le soufflage déplace le médiastin, collabe de poumon homolatéral et même le poumon controlatéral ; le danger est encore accru si le poumon opposé n'est pas exempt de lésions. Autant dire que dans ces cas, l'évolution est toujours mortelle en l'absence de gestes thérapeutiques rapides et sûrs.

Si le nourrisson ou l'enfant échappe à ces dangers, l'assèchement de la cavité et la réexpansion du poumon seront autant d'étapes à franchir avant la guérison qui peut être totale au point de ne pouvoir reconnaître ultérieurement le côté atteint.

En conclusion, les éléments du pronostic seront essentiellement :

- le degré de la toxi-infection,
- l'existence ou non d'un déplacement médiastinal,
- l'état du poumon opposé et sous-jacent,
- l'âge du malade : le nourrisson, au médiastin souple, est moins résistant ;
- surtout la rigueur du traitement.

"Toute faute thérapeutique se payant très cher" (MATHEY).
(observation n° 6).

OBSERVATION N° 6

Anne D... est âgée de 1 mois et demi, quand elle est admise dans le Service du Docteur LAUNAY, le 25 Août 1956 ; depuis deux jours, elle est fatiguée, pâle, sa température est à 38°. A l'examen, il existe une matité hydrique de tout l'hémithorax droit.

Ses premiers jours ont été difficiles ; née par césarienne le 9 Juillet 1956, elle présente le lendemain une éruption vésiculo-bulleuse du front (pemphigus staphylococcique ?). Peu de temps après, le 16 Août 1956, elle est hospitalisée à Tours pour diarrhée ; elle y reçoit une rééquilibration intra-veineuse et un traitement antibiotique. Elle sort le 23 Août 1956, en bonne santé apparente. Mais deux jours plus tard, elle doit être réhospitalisée.

Dès son entrée, outre son extrême pâleur et la matité de l'hémithorax droit, on est frappé par une tachycardie (160) et une hépatomégalie notable. Un cliché pratiqué montre une opacité homogène, dense, de tout l'hémithorax droit ; la ponction exploratrice ramène 10 cc. de pus franc. On injecte immédiatement in situ 0,15 gr. d'érythromycine et 50.000 unités de pénicilline, et un traitement général est institué comprenant : 500.000 unités de pénicilline, 0,20 gr. d'érythromycine et 1 goutte de digitaline étant donné l'importance de la tachycardie, de l'oxygène à la tente. Les deux jours suivants, l'état général est franchement mauvais, la pâleur intense, l'enfant totalement adynamique ; la température oscille entre 37°5 et 38°. Chaque jour, on pratique une ponction pleurale permettant un traitement antibiotique local de pénicilline et de tifomycine, tandis que l'on ramène quelques centimètres cubes de pus. Le laboratoire y trouve facilement des cocci Gram +, staphylocoques dorés pathogènes, sensibles à tous les antibiotiques usuels, sauf la pénicilline. Quant à la numération-formule sanguine, elle donne les résultats suivants : 4.280.000 globules rouges et 45.600 globules blancs dont 71% de polynucléaires neutrophiles et 2% d'éosinophiles. L'hémoculture est négative.

Le 1er Septembre 1956, l'état de l'enfant qui s'était légèrement amélioré depuis quelques jours, s'effondre brutalement ; de la dyspnée et de la cyanose apparaissent. L'enfant tousse sans arrêt, mais il n'y a pas de vomique.

L'examen clinique met en évidence une matité de l'hémithorax droit surmontée d'une zone tympanique. Une radioscopie vient confirmer le diagnostic de pyopneumothorax secondaire ; en effet, on voit, remplissant la cavité pleurale, une image liquidienne à niveau horizontal, surmontée d'une zone claire. Le médiastin ne paraît pas dévié, le champ gauche est normal ; à droite, on ne peut voir s'il existe des lésions dans le parenchyme sous-jacent. Une ponction retire 30 cc. de pus franc. On ajoute au traitement 0,15 gr. de tifomycine, et 0,15 gr. de streptomycine.

Le lendemain, l'enfant est encore en fort mauvais état général, dyspnéique et cyanosé. Une numération montre une hyperleucocytose à 54.200 globules blancs dont 13% de métamyélocytes et 64% de polynucléaires neutrophiles ; 3.420.000 globules rouges. Un cliché pulmonaire au lit met en évidence, outre le pyopneumothorax droit, une bulle importante dans le moignon pulmonaire ; le médiastin est légèrement dévié vers la gauche.

Le surlendemain, l'état de l'enfant est stationnaire. Un examen radioscopique montre des images très remaniées et d'interprétation délicate ; en effet, il existe maintenant deux niveaux liquides à des hauteurs différentes, occupant tout l'hémithorax droit ; le médiastin est franchement dévié vers la gauche. Il semble donc qu'outre le pyopneumothorax, il existe une image bulleuse avec un niveau liquide. Le passage de l'enfant en chirurgie est décidé. Le 12 Septembre 1956 on pratique une pleurotomie avec mise en place d'un tube en polythène ; la plèvre est mise en aspiration continue ; rapidement, le liquide d'aspiration s'éclaircit et de purulent devient séro-fibrineux. La numération-formule sanguine remonte de 2.030.000 globules rouges et 12.000 globules blancs. Le 13 Septembre, à 3.260.000 hématies avec 12.800 globules blancs le 18 Septembre. L'état général s'améliore rapidement la dyspnée et la cyanose régressent. Le 24 Septembre, l'aspiration est arrêtée et le tube retiré.

Anne est ramenée dans le Service le 28 Septembre. Le poumon n'est pas revenu totalement à la paroi ; en un endroit, il persiste une image hydroaérique fusiforme, séparant le poumon de la paroi thoracique. Une ponction à

ce niveau ramène un liquide purulent ; on injecte localement de la tifomycine et de la soframycine, et il est ajouté au traitement général comprenant streptomycine, et tifomycine. 3 transfusions sanguines de 30 cc.. Des clichés successifs montrent que la poche se réduit et que le poumon revient à la paroi ; la plèvre reste toutefois très épaissie. Le parenchyme est normal ; il n'existe plus de lésions bulleuses. Le 24 Octobre, la numération-formule sanguine donne les résultats suivants : 4.220.000 globules rouges, 11.400 globules blancs dont 26% de polynucléaires neutrophiles. Elle quitte, guérie, le Service quelques jours plus tard.

Anne est revenue en Octobre 1960 ; son cliché est totalement normal.

Conclusion : Il s'agit d'une pleurésie purulente à staphylocoque doré, suivie d'un pyopneumothorax secondaire, évolution souvent rencontrée. La porte d'entrée peut être le pemphigus staphylococcique observé à la naissance. Il est intéressant de noter le contraste entre la guérison parfaite et sans séquelle et l'importance des lésions pré-existantes.

ce niveau ramène un liquide purulent ; on injecte localement de la tifomycine et de la soframycine, et il est ajouté au traitement général comprenant streptomycine, et tifomycine. 3 transfusions sanguines de 30 cc.. Des clichés successifs montrent que la poche se réduit et que le poumon revient à la paroi ; la plèvre reste toutefois très épaissie. Le parenchyme est normal ; il n'existe plus de lésions bulleuses. Le 24 Octobre, la numération-formule sanguine donne les résultats suivants : 4.220.000 globules rouges, 11.400 globules blancs dont 26% de polynucléaires neutrophiles. Elle quitte, guérie, le Service quelques jours plus tard.

Anne est revenue en Octobre 1960 ; son cliché est totalement normal.

Conclusion : Il s'agit d'une pleurésie purulente à staphylocoque doré, suivie d'un pyopneumothorax secondaire, évolution souvent rencontrée. La porte d'entrée peut être le pemphigus staphylococcique observé à la naissance. Il est intéressant de noter le contraste entre la guérison parfaite et sans séquelle et l'importance des lésions pré-existantes.

LE PNEUMOTHORAX SPONTANE

C'est une complication exceptionnelle chez l'adulte et l'enfant. Cependant, chez le nourrisson, l'immense majorité des pneumothorax spontanés est d'origine staphylococcique. L'absence d'épanchement liquidien montre bien qu'il résulte de l'ouverture à la plèvre d'une lésion sous-corticale non abcédée.

Son début peut être parfaitement latent, ou au contraire se traduire par une dyspnée et une cyanose d'apparition brutale chez un enfant en convalescence d'une pneumopathie bulleuse (TURPIN). Chez l'adulte et l'enfant, cet accident reste le plus souvent bénin, comme dans l'observation princeps de PRUVOST en 1936. Plus récemment, MORIN en 1946, MICHON en 1954, ont rapporté ces cas voisins. Le pneumothorax suffocant est rare ; il peut nécessiter un traitement chirurgical. (BAILLET, LUX, MANGENEY).

L'examen clinique et radiologique n'a en général aucune caractéristique particulière, néanmoins il faut citer les pneumothorax bilatéraux d'emblée du nourrisson (ROGET et Coll) d'évolution favorable sauf exception, dont la pathogénie est encore discutée. Certains auteurs enfin ont noté une heureuse influence du pneumothorax sur les lésions pulmonaires sous-jacentes (HERMELIN).

0

0 0

LA PLEURESIE SERO-FIBRINEUSE

STAPHYLOCOCCIQUE AUTONOME

C'est une nouvelle entité clinique, décrite récemment par WORMS. Il s'agit de pleurésies exsudatives de type "a frigore", au cours desquelles aucun examen, ni argument clinique, ne permettent d'incriminer la tuberculose.

On retrouve parfois chez ces malades la notion d'une infection staphylococcique cutanée le plus souvent. WORMS rapporte ainsi l'histoire d'un jeune malade atteint d'une pleurésie récidivante et abondante restée sans diagnostic étiologique, chez lequel l'apparition ultérieure d'un abcès staphylococcique de la prostate donna une grande vraisemblance à l'hypothèse d'une staphylococcémie.

Plus récemment, ce même auteur et ses collaborateurs, observant un cas de pleuro-péricardite subaiguë de nature indéterminée, ont pu mettre en évidence dans le liquide de ponction pleurale, apparemment sans germe, grâce aux ovocultures, des corps granulaires. Ces derniers, repiqués sur des milieux appropriés, prirent l'apparence et tous les caractères d'un staphylocoque pathogène. Cette lésion, d'évolution toujours bénigne, pose ainsi le problème des formes microbiennes dégradées et plus particulièrement de la forme L. Leur rôle pathogène est encore discuté.

Au cours des staphylococcies pleuro-pulmonaires, on peut rencontrer bien d'autres complications qui sont celles de toutes staphylococcies diffuses. Nous ne ferons que les citer. Elles sont d'une extrême variété : cutanées, sous-cutanées, génito-urinaires, osseuses, nerveuses, circulatoires, digestives, voire glandulaires.

Au terme de cette étude des grands tableaux anatomo-radio-cliniques des staphylococcies pleuro-pulmonaires, il est utile de rassembler schématiquement les principaux éléments du diagnostic positif et différentiel de ces lésions.

DIAGNOSTIC POSITIF

Il repose sur différents éléments, qui sont :

- les antécédents de staphylococcie quels qu'ils soient, et à plus forte raison les staphylococcies en évolution, cutanée ou oto-rhino-laryngologiques.

- Une hémoculture positive au staphylocoque.

- La mise en évidence du staphylocoque dans les produits pathologiques sans négliger l'entourage du malade, ceci chez le nourrisson. On connaît l'importance "du cycle infectant".

- La présence de staphylocoques dans l'expectoration en grande quantité et en amas, à des examens répétés, voire dans le liquide pleural. A ce propos, nous rappellerons l'intérêt de cultiver un prélèvement apparemment stérile comparativement en aérobiose et en atmosphère de CO_2 , de pratiquer des ovocultures sur embryon de poulet.

- Le caractère pathogène du staphylocoque découvert (virage du milieu de CHAPMANN, coagulation du plasma, production d'hémolysine).

- L'allure évolutive des lésions réalisées, bien mises en évidence par des clichés répétés. Ce sont des lésions souvent massives et des foyers en perpétuel renouvellement.

- L'évolution vers l'abcédation et la formation de bulles est particulièrement caractéristique. Très significative aussi est la rémission de telles lésions sous l'influence d'un traitement antibiotique banal.

Quant à l'âge des malades, il a une grande valeur d'orientation ; chez le nourrisson et l'enfant les tableaux réalisés sont le plus souvent caractéristiques,

la staphylococcie pleuro-pulmonaire est assez fréquente à cet âge de la vie, et son évolution typique. Il n'en est pas de même chez l'adulte où les aspects sont souvent beaucoup moins évocateurs.

DIAGNOSTIC DIFFERENTIEL

Il peut être extrêmement délicat. Tout au long de cette étude, les principaux d'entre eux ont été évoqués.

- les problèmes les plus importants sont posés par les formations bulleuses et abcédées. Quant aux autres lésions, telles les pneumonies, les miliaires, les pleurésies, elles posent autant de diagnostics différentiels qui feraient envisager toute la pathologie pleuro-pulmonaire.

La difficulté du diagnostic exact de certaines lésions bulleuses a amené les auteurs à utiliser des procédés d'investigation autres que la radiographie et la tomographie. Ils ne seront mis en oeuvre que lorsque tout risque de staphylococcie pulmonaire est éliminé.

- On éliminera facilement les images de bulles des bronchiectasies, qui sont beaucoup plus petites et de volume constant. De même, on ne se laissera pas abuser par une hernie diaphragmatique ; non pas la petite hernie du hiatus oesophagien, qui donne une image claire dans l'angle cardiophrénique, mais les hernies plus volumineuses, le plus souvent latérales, où l'intestin envahit tout un hémithorax (DEBRE, LELONG).

L'opacification barytée du tube digestif venant remplir les cavités intra-thoraciques permettra d'affirmer ce diagnostic.

- Plus délicat est le diagnostic entre un pneumothorax et une bulle géante surtout chez le nourrisson. Dans ce dernier cas, on note la persistance de la mobilité diaphragmatique, l'absence de moignon pulmonaire, la présence de parenchyme au sommet et à la base. Quant au pneumothorax enkysté, il n'a pas en général la forme arrondie de la bulle ; mais une bulle peut ne pas être parfaitement circulaire. En tout cas, il est rare que ses contours épousent les limites de la loge pulmonaire.

- On éliminera également les abcès du poumon à paroi mince ; en fait, la plupart des abcès du poumon chez l'enfant sont d'origine staphylococcique, chez l'adulte la recherche du germe dans l'expectoration amènera au diagnostic.

- Mais le diagnostic le plus difficile est bien celui du kyste congénital, surtout si la radio a montré

d'emblée une image bulleuse. Des clichés répétés, montrant une modification complète des lésions et leur disparition rapide, ne sont évidemment pas en faveur du kyste, qui subit parfois des poussées infectieuses ou des augmentations de volume, mais ne disparaît jamais. En cas de pneumothorax, le kyste ne s'affaisse pas et garde sa forme, à l'inverse de la bulle.

- Il faut bien savoir enfin que les images bulleuses ne sont pas l'apanage exclusif des staphylococcies ; elles peuvent survenir au cours d'autres infections pulmonaires, au cours de la tuberculose, par un mécanisme d'obstruction bronchique. Elles peuvent aussi se développer à partir de lésions congénitales "sclérose tubéreuse de Bourneville", et d'altération congénitale du tissu élastique (HERMELIN), ou à l'occasion d'une réticulose. On a décrit ainsi des pneumo-réticuloses bulleuses (J. MARIE) au cours de la réticulose histiocytaire maligne. Mais il s'agit là d'un emphysème bulleux ; si les bulles staphylococciques sont analogues radiologiquement à cette lésion, les conditions d'apparition, la séméiologie, l'anatomopathologie les distinguent formellement (GALY, DELARUE, BARIETY, LESOBRE, PAILLAS, OURY).

Tels sont les principaux diagnostics qu'il est possible d'évoquer devant une lésion bulleuse.

Nous avons envisagé plus haut les difficultés de diagnostic avec la tuberculose. Il est un autre diagnostic délicat chez l'adulte : le cancer broncho-pulmonaire.

Plusieurs aspects radiologiques sont trompeurs.

- Tantôt ce sont des "staphylomes", images circulaires, denses, homogènes, assez bien limitées, disséminées dans les deux champs pulmonaires, évoquant le "lâcher de ballons" du cancer secondaire.

- Tantôt, il s'agit d'une image ronde unique, poussant de petits prolongements intra-parenchymateux, simulant un cancer bronchique.

- Ailleurs, ce sont des lésions abcédées au sein d'une densification parenchymateuse, qui peuvent évoquer un néoplasme excavé plus particulièrement de type épidermoïde (observation n° 7).

Dans tous les cas, la rapide évolution des images sur des clichés successifs, leur disparition quasi totale sous l'influence d'un traitement antibiotique, sont des arguments importants. TAPIE, LAPORTE et coll. ont ainsi rapporté une observation, caractéristique à cet égard,

d'une staphylococcie pulmonaire ayant simulé au début un cancer secondaire ; la régression totale en quelques jours et la présence de staphylocoques pathogènes dans l'expectoration infirmèrent le diagnostic.

Les lésions abcédées posent souvent des problèmes plus délicats, d'autant que les signes cliniques de début sont similaires. On connaît le classique début pseudo-pneumonique du cancer épidermoïde signalé par M. BARIETY. J. POULET, dans sa thèse, le retrouve dans 27,4% des cas sur 62 observations. Les clichés radiographiques peuvent entretenir la confusion ; la présence d'un abcès aux parois épaisses et anfractueuses dans un parenchyme dense, si elle n'est pas classique, peut se rencontrer néanmoins dans les staphylococcies du poumon. Là encore, la rapide régression des images, leur modification d'un jour à l'autre auront une grande valeur.

De même, la présence de staphylocoques pathogènes dans l'expectoration. Mais, dans ces cas, on n'omettra jamais la pratique d'une bronchoscopie avec aspiration et biopsie éventuelle. Outre l'association toujours possible des deux lésions, on sait qu'il est désormais de règle absolue de rechercher le cancer devant tout signe broncho-pulmonaire anormal apparaissant après la quarantaine. (Observation n° 7).

OBSERVATION N° 7

Monsieur B... âgé de 55 ans, comptable, pratiquement exempt d'antécédents pathologiques, entre dans le Service du Professeur BARIETY le 28 Avril 1958. Il a cessé son travail le 25, mais depuis une semaine environ il se plaint d'une asthénie marquée, il a perdu du poids ; il tousse et crache du muco-pus avec des stries sanglantes. Sa température oscille entre 38 et 39° depuis trois jours. On précisera plus tard qu'à cette époque il ne présentait aucun foyer staphylococcique décelable, aucune lésion cutanée, même minime. A son entrée, on est en présence d'un malade maigre très asthénique ; l'examen clinique hormis quelques râles crépitants de la base du poumon gauche, est totalement négatif, en particulier l'examen cardio-vasculaire. Un premier cliché fait dès son entrée montre des lésions massives et étendues que ne laissait pas soupçonner la clinique. A gauche, il existe une opacité non homogène de la moitié supérieure du champ, à contours flous avec quelques petites pertes de substance irrégulières ; à droite, une augmentation de l'opacité hilare insystématisable.

La numération-formule sanguine est celle d'une infection suppurée avec petite anémie : 3.850.000 globules rouges, 16.600 globules blancs dont 83 5% de polynucléaires neutrophiles. Quant à l'expectoration le premier examen montre l'absence de bacilles de Koch tant à l'examen direct qu'à l'homogénéisation ; par contre, la présence de nombreux cocci Gram + ayant tous les caractères du staphylocoque (ce qui fut confirmé par la suite).

Dès lors le diagnostic reste hésitant ; malgré la négativité de la recherche de bacilles de Koch mais du fait des images évoquant une tuberculose ulcéro-nodulaire, le malade est mis à un traitement mixte comprenant huit millions d'unités de pénicilline en perfusion, associés à du P.A.S. et de l'I.N.H.. En outre, il reçoit 1 gr. de Streptomycine par voie intra-musculaire et 2 gr. de Terramycine per os.

Le lendemain, la température est à 40° ; sur les clichés, l'opacité pulmonaire du champ gauche s'est considérablement étendue : elle occupe maintenant presque tout l'hémithorax, au niveau de la clavicule gauche, on note une volumineuse perte de substance. A droite, les opacités para hilaires persistent non homogènes, à contours flous. Il existe de plus une opacité vaguement circulaire sous claviculaire droite. Les jours suivants l'état général s'améliore, le 5 Mai soit une semaine après son admission sa température est pratiquement normale. Les recherches de bacilles de Koch sont toujours négatives mais par contre on note la présence constante de nombreux cocci Gram + accompagnés de quelques bacilles Gram et de levures. Le staphylocoque ainsi découvert est résistant à tous les antibiotiques de l'époque. Devant les résultats de ces analyses on évoque une staphylococcie pulmonaire et la thérapeutique est modifiée. Le traitement antituberculeux est stoppé le malade reçoit alors 10 millions d'unités de Pénicilline en perfusion 2 gr. d'Erythromycine per os ; on lui donne en plus 40 mg. de Cortancyl et de la Mycostatine. 5 jours plus tard, l'apyrexie totale s'est maintenue mais les images radiologiques restent très anormales. A droite, il persiste une opacité peu dense, homogène au niveau du tiers moyen du champ tandis qu'à gauche on note au sommet une perte de substance grossièrement arrondie mais mal limitée.

Soupçonnant la possibilité d'un cancer bronchique excavé et infecté une première bronchoscopie est pratiquée le 21 Mai. Elle ne montre aucune lésion patente, par contre l'aspiration est douteuse : le prélèvement est trop peu abondant pour affirmer avec certitude un cancer épidermoïde que l'aspect de certaines cellules pouvait laisser craindre. Quant à l'analyse bactériologique elle n'apporte aucun argument nouveau, si ce n'est l'absence de bacille de Koch et la présence en grand nombre de staphylocoques. Quelques jours plus tard, un nouveau cliché de contrôle montre alors une très importante régression des images laissant cependant une petite perte de substance grossièrement circulaire au tiers moyen du champ droit.

La numération formule sanguine est encore perturbée avec 3.940.000 globules rouges et 11.400 globules blancs dont 81% de polynucléaires neutrophiles. Le 31 Mai 1958 le traitement est arrêté partiellement et le malade ne reçoit plus que de l'Erythromycine per os. Mais l'apparition d'une expectoration muco-purulente et de

nouvelles opacités sous-claviculaires gauches sur un cliché de contrôle, sans modification de la courbe thermique, entraîne une reprise du traitement avec 20 millions d'unités de Pénicilline, plus 2 gr. d'Erythromycine et de Terramycine et 1,50 gr. de Streptomycine. 20 jours plus tard, l'amélioration radiologique est pratiquement parfaite; seule persiste, sur les tomographies, entre 9 et 13 cm. au tiers moyen du champ droit, une petite cavité bien limitée, circulaire, qu'il faudra surveiller régulièrement.

Le 17 Juillet 1958, soit après deux mois et demi d'hospitalisation, le malade sort en bonne santé.

Jusqu'à sa sortie, des examens réguliers de l'expectoration ont été pratiqués ; il n'y eut jamais de bacille de Koch, même après homogénéisation. La culture sur milieu de Lowenstein fut négative ; par contre, quasi constamment, on nota la présence de staphylocoques pathogènes. Enfin, une nouvelle bronchoscopie se révéla totalement normale, ainsi que l'aspiration.

En conclusion : Il s'agit d'une staphylococcie pulmonaire étendue, dont le début fut particulièrement trompeur, évoquant une tuberculose pulmonaire et un cancer bronchique. Toutefois, la modification rapide et la régression quasi totale des lésions sous l'influence du traitement antibiotique ont amené au diagnostic, tout comme la présence continue des staphylocoques pathogènes dans l'expectoration. Insistons pour terminer sur l'importance de la bronchoscopie et du prélèvement endo-bronchique, tout en sachant qu'un examen négatif n'élimine pas formellement le cancer.

TRAITEMENT

L'augmentation de la fréquence des staphylococcies pleuro-pulmonaires dépend pour la plupart des auteurs de la recrudescence du nombre des porteurs de germes. C'est dire l'importance de la prophylaxie de l'infection staphylococcique. Ainsi en milieu hospitalier, s'il ne s'agit pas de tenter de stériliser systématiquement tous les porteurs de germes ce qui aurait pour effet d'éliminer les souches sensibles en conservant les souches résistantes: il est indispensable d'écarter ou d'isoler certains malades ou membres du personnel atteints d'affection dangereuse pour leur entourage (furoncles, panaris, abcès du sein). Ce problème est particulièrement important en chirurgie dans les maternités et les crèches.

On peut rattacher à ces notions bien connues la proscription de la moindre manoeuvre irritante dans le traitement des diverses lésions causées par le staphylocoque.

L'avènement de l'antibiothérapie, les progrès de la chirurgie thoracique ont complètement bouleversé le pronostic des staphylococcies pleuro-pulmonaires. Elles restent pourtant des affections difficiles à traiter car le germe est peu sensible aux antibiotiques, s'adapte facilement et ne provoque pas d'immunité. La multiplicité des thérapeutiques avant la découverte de l'antibiothérapie mycotique en est le témoin. Ainsi a-t-on utilisé successivement les thérapeutiques de choc, la sérothérapie (RAMON), l'anatoxithérapie (RAMON, BOCAGE, RICHOU, MERCIER, NELIS), les vaccins microbiens, les stock-vaccins polyvalents comme le "propidon", la bactériophagothérapie, la sulfamidothérapie. Ces méthodes ont quelques succès à leur actif, mais elles ont cédé la place aux antibiotiques.

Une fois le diagnostic établi, quelle que soit la lésion anatomique, le traitement doit répondre à trois impératifs :

- lutter contre la pullulation des germes par

une antibiothérapie intensive, souvent associée, précoce et spécifique ;

- lutter contre les phénomènes mécaniques au niveau de l'appareil respiratoire ;
- lutter contre l'altération de l'état général.

LE TRAITEMENT ANTIBIOTIQUE

L'état du malade exige souvent une thérapeutique immédiate dès l'hémoculture pratiquée, avant même d'en connaître les résultats.

On s'adressera de préférence à la pénicilline en raison de son pouvoir bactéricide. Elle sera employée à la dose de 2 millions à 10 millions d'unités par jour ; une telle dose exige la voie veineuse. On peut lui associer la streptomycine, 0,50 à 2 gr. par jour.

A défaut de ces deux antibiotiques, des bactéricides différents pourront être utilisés, de préférence seuls au début : Erythromycine, Spiramycine, Oléandomycine. Leur association ne sera faite que lorsque les résultats de l'antibiogramme seront connus, suivant la sensibilité du germe. Citons parmi les plus actives la pénicilline et le chloramphénicol, la pénicilline et l'érythromycine, la bacitracine et la novobiocine, l'oléandomycine et la terramycine... Quant aux nouveaux antibiotiques, T.A.O., Vancomycine, Spontine on manque encore de recul pour juger de leur vraie valeur. Ils ont de grands succès à leur actif.

LE TRAITEMENT GENERAL

Il a une grande importance, surtout chez le nourrisson, où se posent en particulier des problèmes d'alimentation. Celle-ci sera aussi proche que possible de la normale. On devra parfois associer de l'oxygène, une réhydratation par voie veineuse, des transfusions, une vitaminothérapie intensive (B_{12} - Vitamine C), voire des tonicardiaques. L'association de Mycostatine permettra d'éviter une éventuelle moniliase. L'utilisation des corticoïdes est discutée, outre leur rôle eutrophique on pense qu'ils favorisent la dislocation du foyer infectant. Ils ne doivent être utilisés en tout cas que si les germes sont sensibles aux antibiotiques et avec toutes les précautions qu'imposent ces traitements.

La durée du traitement, et plus particulièrement de l'antibiothérapie, dépend bien évidemment de l'évolution des signes. En règle, il sera poursuivi un certain temps après la guérison clinique et radio-tomographique, au total six semaines à deux mois.

L'extrême diversité des lésions nécessite parfois des traitements particuliers. Il ne s'agit pas tant des pneumonies qui réclament une antibiothérapie énergique, que des abcès du poumon où l'on peut pratiquer des instillations endo-bronchiques d'antibiotiques quand la thérapeutique générale est insuffisante. Les abcès chroniques posent le problème, soit d'une pneumotomie, soit plus souvent d'une exérèse.

La pneumopathie bulleuse, lorsque les bulles sont de volume réduit, ne nécessite aucune mesure particulière ; seules les bulles géantes, surtout s'il existe un déplacement médiastinal, nécessitent des ponctions ou mieux un drainage à minima avec aspiration continue centrale et non pas déclive, contrôlé par des clichés réguliers. Il est rare que des bulles séquellaires entraînent une intervention chirurgicale, le plus souvent elles se résorbent lentement.

Les épanchements pleuraux ne devront pas être trop fréquemment ponctionnés. On associera toujours une antibiothérapie locale, sans adjonction de produits fibrinolytiques qui sont dangereux. La persistance de l'épanchement indique le drainage à minima avec aspiration continue. Il est rare que l'on soit amené à une décortication et une exérèse locale, suivie d'aspiration continue devant une poche résiduelle persistante. Le moment d'une telle intervention est d'ailleurs délicat à fixer, en règle au bout de 15 jours de traitement médical intensif et infructueux.

Les pyopneumothorax sont d'un traitement plus difficile. Les formes suffocantes imposent une décompression d'urgence, par drainage chirurgical. Chez le nourrisson, l'aspiration continue n'est contre-indiquée que dans un cas, celui d'une large fistule où l'exsufflation dérive pratiquement la totalité du courant trachéal et augmente l'asphyxie. C'est la seule indication de la thoracotomie précoce (DE FERRON). Les formes simples sont justiciables de ponctions exsufflatrices et évacuatrices, associées à l'antibiothérapie locale et générale. En cas d'échec de ce traitement, on peut voir se constituer une poche irréductible ou cloisonnée, voire même des abcès de la paroi. C'est pour ces raisons que l'on préfère le drainage à minima en pleine poche avec drain étanche et aspiration contrôlée (MATHEY). Tantôt c'est un poumon sain qui revient à la paroi ; tantôt il contient encore des lésions bulleuses ailleurs il reste inerte. Dans ce dernier cas, il faut

discuter la thoracotomie. "On ne le fera ni trop tôt, car il y a souvent encore du bénéfice à tirer du drainage, ni trop tard car les singes de toxi-infection risquent de réapparaître" (COURY). On tiendra compte de l'état général du malade, surtout de la courbe du poids chez le nourrisson. L'intervention consistera soit en une décoration simple, soit en une décortication avec cure radicale de la fistule; soit en une décortication avec une exérèse plus ou moins importante. Les problèmes post-opératoires sont dominés par la réexpansion du poumon libéré nécessitant la surveillance du drainage sous aspiration continue.

Les traitements chirurgicaux peuvent entraîner des complications ; nous avons évoqué les abcès de la paroi après ponction ou drainage. Ils sont surtout graves chez les enfants dénutris et affaiblis du fait de l'extension éventuelle de la nécrose pariétale ; des pansements fréquents autour de l'orifice tenteront de l'éviter. Quant aux fistules de drainage, elles cèdent assez facilement grâce aux lavages avec injection d'antibiotique in situ.

La complication la plus grave est la surinfection après exérèse, surtout chez l'enfant. Il faut savoir enfin qu'en pédiatrie, les résections étendues et les pneumectomies laissent des séquelles souvent importantes : déviation médiastinale, scoliose, rétraction de l'hémithorax.

Quoi qu'il en soit, les résultats sont devenus extrêmement favorables dans au moins 50% des cas traités chirurgicalement. (MATHEY)

La proportion totale de guérison des staphylococcies pleuro-pulmonaires atteint maintenant 90%.

CONCLUSION

Les staphylococcies pleuro-pulmonaires sont de plus en plus fréquentes. Elles constituent actuellement l'un des chapitres les plus importants de la pathologie respiratoire de l'enfant, moins courantes chez l'adulte ; elles sont tantôt d'apparence primitives, tantôt secondaires à une septicémie patente.

L'augmentation de leur fréquence est due à trois facteurs :

- l'extrême diffusion et la contagiosité du staphylocoque.
- l'augmentation du nombre des porteurs de germes, surtout en milieu hospitalier
- l'utilisation large des antibiotiques qui améliore le pronostic, mais laisse au microbe assez de virulence pour déterminer une atteinte pulmonaire.

La localisation initiale du germe peut être cutanée (furoncle, pyodermite, pemphigus staphylococcique) ou rhynopharyngée ; ce peut être aussi une infection maternelle (abcès du sein). Le problème de la voie d'infestation sanguine ou aérienne, n'est pas complètement résolu. L'expérimentation a montré que l'on peut obtenir des lésions pulmonaires par injection intra-veineuse ou même intra-artérielle de staphylocoques, mais qu'il est par contre très difficile de les provoquer par l'ensemencement rhinopharyngé. Pourtant force est d'admettre une voie bronchogène de l'infection dans quelques cas (observation n° 1).

Sur le plan anatomo-pathologique, les bulles sont les plus fréquentes en pédiatrie. Leur genèse exacte est encore discutée. L'antibiothérapie limitant la progression des lésions et conservant l'élasticité pulmonaire l'immaturité du parenchyme chez le nourrisson y jouent un rôle certain. Chez l'adulte, il faut insister sur les formes chroniques et subaiguës pseudo-néoplasiques et pseudo-tuberculeuses. La notion d'une porte d'entrée l'évolution et la modification rapide des images radiologiques sont des arguments essentiels pour le diagnostic.

Quant aux aspects L et G du staphylocoque, leur pouvoir pathogène reste à démontrer.

Du point de vue thérapeutique, la multiplicité des antibiotiques éloigne le problème de la résistance du microbe. Leur utilisation devra être immédiate massive, prolongée et bien adaptée. La pratique d'un antibiogramme au début et au cours du traitement reste indispensable. Il sera fait appel à la chirurgie en cas de lésions superfocales, de fistule broncho-pulmonaire persistante ou d'épanchements enkystés voire de cavités résiduelles.

Malgré les progrès immenses du traitement médico-chirurgical, les staphylococcies pleuro-pulmonaires restent une affection grave surtout chez le tout-petit. Le pyopneumothorax en est la forme la plus sérieuse. Toutefois la guérison obtenue, il peut n'exister aucune séquelle. C'est dire pour terminer l'importance de la prophylaxie, surtout en milieu chirurgical où le staphylocoque est un germe répandu et redoutable.

Vu, le Président de Thèse

Professeur M. BARIETY

Vu, le Doyen de la

Faculté de Paris

Pr. L. BINET

Vu et permis d'imprimer,

Le Recteur de l'Académie de Paris

J. SARRAILH

BIBLIOGRAPHIE

- ACHARD Ch. - Septicémie staphylococcique. - Clinique médicale de l'hôpital Beaujon. Paris 1923.
- ALBEGGIANI A. - Observations statico-cliniques sur 258 cas d'empyème pleural, hospitalisés de 1944 à 1946. *Pediatrics* 1957, 65, n° 6, p. 894-937.
- ALBERTUS M. - Quelques considérations sur les abcès du poumon suivis dans le service de pneumologie de l'hôpital St-Antoine. - Thèse Paris, 1946, n° 53.
- AGUILAR O.P. et AGUILAR H.D. - Les traitements modernes des abcès du poumon. *Prensa m d. argent.*, 22 Mars 1957, 44, n° 12, p. 839-848.
- ALMENSA DE CARA S. - Dédutions clinico-thérapeutiques dérivées de l'étiopathogénie des suppurations pulmonaires. - *Rev. clin. espan.*, 31 Déc. 1957, 67, n° 6, p. 384-391.
- APERT et PORAK. - Septicémie à staphylocoques dorés. Abcès miliaires et cavernes dans le poumon et le rein. - *Bull. et Mém. Soc. Méd. Hôp. de Paris*, 21 Juin 1911, 32, p. 149.
- ARBA GC. et TARANTOLA D. - Contribution clinique et statistique à la connaissance du pneumothorax et du pyopneumothorax au cours des deux premières années de la vie. - *Riv. Clin. Pediat. Firenze*, 1959, 43, 5, p. 417-428.
- ARLOING F., DUFOURT A. et LONGERON L. - Septicémie à staphylocoques. - Rapport au XIX Congrès Français de Médecine. Paris, 1927. Masson éd. p. 317-347.

- ARTIGNAN Ch. - Staphylococcies à forme pseudo-tuberculeuse. 3 observations. Thèse Paris 1950.
- ATTAL C. - Pleurésies purulentes à staphylocoques. - Journées pédiatriques 1952, 83-88.
- ATTALI P. - Traitement des affections pulmonaires bulleuses inflammatoires aiguës par injection trans-thoracique intra-bulleuse ou intra-pleurale de lipiodol. Thèse Toulouse, 1958, n° 50.
- AYVAZIAN J.H., JOHNSON A.J. et TILLET W.S. - L'emploi de la Désoxyribonucléase pancréatique par voie parentérale comme adjuvant du traitement des abcès du poumon. - Am. Rev. Tub. Juil. 1957, 76, n° 1, 1-20.
- BABAUD. - Contribution à l'étude des complications pulmonaires des staphylococcies et leur traitement par la pénicilline. Thèse Bordeaux 1946.
- BAILLET P. - Abcès staphylococciques du poumon. - Thèse Paris 1944, n° 74, Foulon éd.
- BAKLANOVA V.F. - Données radiologiques dans les pneumonies à staphylocoques chez le nourrisson. - Westn. Roentgen Radial Moscou. 1959, 34, 3: 7.10.
- BARBER M. et DOWSENKO M. - Infections dues à des staphylocoques résistants à la pénicilline. - Lancet 1948, 2, 641.
- BARBIER A. et DALOUS A. - Pédiatrie du praticien. - J.B. Baillière et Fils éd. Paris 1957, p. 220-253.
- BARBIER J., GALY P. et RICHARD. Images bulleuses, séquelles d'abcès du poumon. - Lyon Médical, 1948, 180; , 886.
- BARBIER A., ESCHAPPASSE H., COMBES B. et DEGOY A. - Guérison par suture d'une fistule pleuro-pulmonaire staphylococcique chez un nourrisson de quatre mois. - Arch. Fr. Péd., 1958, 15, n° 4, p. 563-564.

III

- BARDOT R. - Traitement des abcès du poumon chez le nourrisson et les jeunes enfants par le benzoate de soude intraveineux . Thèse Paris, 1939, n° 528.
- BARIETY M. - Les septicémies à staphylocoques. - Sem. des Hôp. Paris, 1936, 12, 91, 101.
- BARIETY M. - Le traitement des septicémies à staphylocoques. B. Baillière et Fils, Paris 1939.
- BARIETY M. et BROCARD H. - Les septicémies à staphylocoques. J. B. Baillière, Paris 1945.
- BARIETY M., CHOUBRAC P., MAROLLEAU M.L. (Mlle) et LEGENDRI R. Fréquence actuelle des pleurésies purulentes localisées atypiques. - Rev. Prat., 21 Janv. 1957, 7, n° 3, p. 275-283.
- BARIETY M., COURY C., POULET J., ACAR J., et ABELANET R. - Considérations diverses à propos d'une staphylococcie pulmonaire mortelle. Emphÿsème sous-cutané et médiastinal par perforation dans l'espace extradural. - Bull. et Mém. Soc. Méd. Hôp. Paris, 70, 1019-1954.
- BARIETY M., LESOBRE R., PAILLAS J. et OURY M. - L'anatomie pathologique des abcès du poumon depuis l'avènement des antibiotiques et de la resection. - J. Fr. Med. Chir. Thor. T XIV, n° 1, 1960, p. I-63.
- BELLEFEUILLE Ph. et GROULX G. - Epidémie staphylococcique hospitalière. - Laval Médical Québec, 1959, 28, n° 3, Oct. p. 320-325.
- BENAYOUN. - A propos d'une observation de surinfection staphylococcique pulmonaire mortelle. - Thèse Toulouse 1955, P.M.: n° 28, p. 650, 7 Avril 1956.
- BENEVOLO A. - La pneumopathie à staphylocoques de la première enfance. - Minerva Ped. , 7 Avril 1957, p. 393-402.

- BENEVOLO A. et ELIA L. - Actions des antibiotiques dans les pneumopathies staphylococciques de la première enfance. - Arch. Italiano di Pediatria et Puericoltura. Bologne, 1958, 19, n° 3, p. 176-177.
- BENHAMOU, LEVY-VALENSI, MIMOUNI. - Images pulmonaires labiles de l'adulte au cours des pneumopathies aiguës et des septicémies. - Congrès Français de Médecine. Paris 1945.
- BERGER J. et WORMS R. - Septicémie à staphylocoques avec déterminations pulmonaires multiples. Traitement par l'anatoxine et le sérum antistaphylococcique. Guérison. - Bull. et Mém. Soc. Méd. Gôp. de Paris 54, 141, 1938.
- BERNHEIM M. et GAILLARD L. - Les staphylococcies pleuro-pulmonaires de l'enfant. - Pédiatrie 1952, (Lyon), 41, 629.
- BERNHEIM M. et ROUX J.A. - Staphylococcies du nourrisson. - E.M.C. Pédiatrie 1951, 40, 742, 746.
- BERTOYE P., MONNET P. et BERTOYE A. - L'infection des maternités chez le nouveau-né. - Nourrisson, 1950, 38, p. 209-217.
- BERTRAND-FONTAINE Th. et CHEYMOL P. - La place de la cortisone dans le traitement des septicémies. - Rev. Prat. 1957, 7, p. 3655-3663.
- BEZANCON, CELICE et JACQUELIN. - Abscès du poumon à staphylocoques. Guérison après auto-vaccination. - Bull. et Mém. Soc. Méd. Hôp. de Paris, 28, 1, 1927, p. 94.
- BEZANCON et DELARUE. - Structure, remaniement et mode de formation des bulles d'emphysème pulmonaire. - J. Fr. Med. Chir. Thor., Mai 1947, T I, n° 4, p. 209-235.
- BLAS F.M. - Les staphylococcies pleuro-pulmonaires du nourrisson. Problèmes thérapeutiques. - Thèse Paris, 1955, n° 177.

- BLONDET - Sur 12 cas de staphylococcies pulmonaires du nourrisson à forme bulleuse. - Thèse Paris 1952.
- BLUMENTHAL et NEUHORF. - Pneumonie à staphylocoques chez le nourrisson et l'enfant. Aspects chirurgicaux. - A.J.D.C. 1946, 72, n° 6, p. 691.
- BOIDIN L. et FONTAINE J. - Grands abcès pulmonaires au cours d'une infection trainante à staphylocoques. Guérison spontanée. Bull. et Mém. Soc. Hôp. de Paris, 42, p. II49-II54.
- BONDOUX P. - Contribution à l'étude des localisations pleuro-pulmonaires au cours des staphylococcémies. Thèse Paris, 1935.
- BOSSI R. - Evolution des tableaux anatomo-radiologiques dans les pneumopathies staphylococciques. - Minerva med. 10 Nov. 1958, 48, n° 90, p. 3770-3779.
- BOUCHER, MIERAL et DELMAS. - Pneumopathie bulleuse subaigue chez l'adulte jeune dépistée par radio systématique. - Pédiatrie 1953, I.
- BOUTET A. - Sur 2 cas de manifestations pulmonaires labiles non suppurées au cours de staphylococcies. - Thèse Paris, 1943, n° 346.
- BRUN, VIALIER et KALB. - Staphylococcie pulmonaire pseudo-tuberculeuse à germe streptomycino-résistant aggravée par un traitement par streptomycine. guérison avec Pénicilline et Erythromycine. - Lyon Médical, 26, 2, 1956, 195.
- BRIGGS J.N. - La pneumonie staphylococcique chez le nourrisson et le jeune enfant. - Internat. Med. Dig., Juin 1957, 70, n° 6, p. 370-371.
- BROCARD H. - Conduite du diagnostic des suppurations pulmonaires. Rev. Prat., 1er Oct. 1958, 8, n° 25, p. 2921-2929.
- BROUET G., COLIEZ R., ISRAEL R., MATHEY J., TURIAF J., WOLFROM R. et SIGUIER F. - Maladies del'appareil respiratoire (suite). Comment conduire le traitement d'une pleurésie purulente non tubercu-

leuse. Exposé général. Place de la chirurgie. - Presse méd., 19 Juin 1957, 65, n° 49, p. 1119-1151.

BROUSSALIAN G. - Contribution à l'étude des staphylococcies pleuro-pulmonaires chez l'enfant. - Thèse Paris 1954, n° 842.

BRETON, BEERENS, GAUDIER et PONTE. - Staphylococcies pleuro-pulmonaires de l'enfant, évolution de l'immunité anti-staphylococcique au cours de la maladie. - Arch. Fr. de Ped., 1959, I, 142.

BUHLER J., FEILLER H. et FREISLEDERER. - Erfahrungen mit der Cortisonbehandlussy von staphylokokkenpneumonien im Sälarylings, und kleinstkindosalter. - Arch. F. Kinder. Stuttgart, 1958, 57, n° 2, p. 136-147.

BURDACH W.R., SEPULVEDA de B.H. et MENECHELLO R.J. - Neumopatía estafilococica en la infancia. Consideraciones sobre 152 cases. - Pediatría Santiago de Chili, 1959, n° 3, Julio, Sept., p. 183-203.

BURGESS A. et GORMLY C.F. - Pneumonia in relation to an epidemie of mild influenza. With the report of three fulminating cases apparently due to staphylococcus aureus. - New England J. Med., 1930, 202, p. 261-264.

CAIN A. et URHY P. - Un des cas d'abcès pulmonaires multiples spontanément guéris. - Sem. Hôp. de Paris, 1928, 4, p. 577-580.

CAMELIN A., VERRIER A. et GARNUNG H. - Bulles et foyers dans les staphylococcies pulmonaires. - Bull. et Mém. Soc. Med. Hôp. de Paris, 23 Janvier 1948, p. 65.

CAUBET. - Les staphylococcies pulmonaires en Indochine. - Sem. Hôp. de Paris, 1953, 29, 720.

CHANNAROND M. - Visage des pneumopathies aiguës en pratique quotidienne. - J. Med. Bordeaux, Nov. 1957, n° 11, p. 1385-1388.

- CHAPLIN. - Empyème thoracique chez le nourrisson et l'enfant. - Arch. of disease in childhood, Juin 1947, 22, 91.
- CHAPTAL J., BRUNEL D., SALVAIN J. et JEAN. - Les staphylococcies pulmonaires à forme bulleuse. 3 cas. - Soc. Pédiatrie de Montpellier, 4 Mars 1951.
- CHAPTAL J., BRUNEL D., JEAN R., PUECH P., LOUBATIERES R. et ALRAM D. - Staphylococcies pulmonaires du premier âge. 15 observations récentes dont 12 mortelles. Confrontation anatomo-clinique et radiologique. - Arch. Fr. de Pédiatrie, 1952, 9, n° 8, p. 856-869.
- CHAPTAL J. et CAMPO (Mme). - Pyopneumothorax à staphylocoques du nourrisson et de l'enfant. - Le Poumon, Janv. 1954, (10), n° 1, p. 49-56.
- CHARBONNEAU A. - Les staphylococcies bulleuses: urgences respiratoires. - Canadian Medical A. Journal, Toronto, 1959, 81, n° 10, November 15, p. 813-815.
- CHARPIN J., METRAS H. et ZAFIROUPOULO A. - Evolution des cavités résiduelles d'abcès du poumon. - J. Fr. Med. Vhir. Thor., 1956, 10, p. 204-210, n° 2.
- CHEDAL-BORNU J. - Sur 11 cas de staphylococcies pulmonaires de l'adulte. - Thèse Paris 1952.
- CHEVALLEY, BINET et VERMEIL. - Pneumonectomie chez un nourrisson de deux mois atteint de staphylococcie pleuro-pulmonaire. - Presse Médicale, 68, 1955, 1393.
- CHICKERING et PARK. - "Pneumonie staphylococcique". - J.A.M.A., 1919, 72, 617.
- CLEMENT R., GERBEAUX J., LE BRIGAND H., COMBE-HAMELLE A. et BLAS F. (Mlle). - Problèmes thérapeutiques de staphylococcies pleuro-pulmonaires du nourrisson. - Presse Médicale, 1955, 63, 788.

- COMBE P., RAFFI A. et TRICOIRE J. - Pleurésie purulente à staphylocoques d'allure primitive traitée par antibiotiques et métacortandracine chez un enfant de six mois. - *Pédiatrie*, 1957, 12, n° 2, p. 207-209.
- CONTAMIN F. et HERRAULT A. - Brève note préliminaire sur un mécanisme et un traitement possible des bulles staphylococciques du poumon. - *Sem. Hôp. de Paris*, 14, 2, 1951, 1952, 28, 484.
- CONTRERAS R. - Estudio anatómico-clínico de las pleuropneumonias en la infancia. - *Revista Chilena de Pediatría*, Santiago de Chile, 1960, 31, n° 1, p. 16-25.
- COQUELET O. - Physiopathologie des suppurations pulmonaires. - *Le Poumon*, 1947, 3, 7, 45.
- COURY C., POULET J. et LEPHAY J. - Caractéristiques générales des staphylococcies pleuro-pulmonaires. - *Le Concours Médical*, 1960, n° 17-18-19.
- COURY et THIBAUT. - Les cavités résiduelles des abcès pulmonaires. - *Revue Prat.*, 1958, 25, 2941.
- COUTEL Y. et JEZEQUEL C. - Etudes épidémiologiques des staphylococcies dans les collectivités d'enfants. - *Semaine médicale*, 1956, 32, p. 1049-1053.
- CROPTON J.W., FAWCETT J.M., JAMES D.G., SCADDING J.G., MACRAE A.D. et MARMION B.P. - Pneumonia in West London, 1949-1950. - *Brit. M. J.* 1951, 2 p. 1368-1374.
- CUNLIFFE A.C. - Incidence of staphylococcus aureus in anterior nares of healthy children. - *Lancet*, 1949, 2, p. 411-414.
- DAVID P. - Contribution à l'étude des pneumothorax spontanés au cours des pneumopathies aiguës non tuberculeuses de l'enfant. - *Thèse Paris*, 1938, n° 51.
- DEBRAY P. - Les staphylococcies pulmonaires du nourrisson. - *Le Nourrisson*, 1952, 40, 5, p. 222-232.

- DEBRE R., MARIE J., et MIGNON S. - Kyste congénital du poumon chez un nourrisson. Infection du kyste au cours d'une rougeole . Extension progressive du kyste simulant un pneumothorax chronique. - Bull. et Mém. Soc. Méd. Hôp. de Paris 1937, 53, p. 531-541.
- DEBRE, MARIE, SEE et HABIB. - La pneumopathie bulleuse extensive subaigue de l'enfance. - Sem. Hôp. , 1952, 28, p. 585-595.
- DEBRE, MOZZICONACCI et BLONDET. - Les images bulleuses pulmonaires au cours des staphylococcies du nourrisson. - Sem. Hôp. de Paris, 26 - 2 -1952, p. 595-604.
- DECROIX G. et KOURILSKY R. - Les causes et les mécanismes de production des suppurations pulmonaires primitives de l'adulte. - Revue. Prat. , 1958, VIII, n° 25 , p. 2879.
- DENOYELLE L. - Contribution à l'étude des pleurésies purulentes staphylococciques du nourrisson. - Thèse Paris, 1952.
- DEPIERRE R. et LE BRIGAND H. - Abscess du poumon. - E.M.C. 1956
- D'HOUR et ABUISINE. - Images bulleuses au décours des affections pulmonaires aiguës de l'enfant. - Soc. Med. Lille, 1948, P. 443-451.
- DIDJIONIS A.I. - L'évolution de la pneumonie chez le tout petit enfant dans le cas d'encombrement des salles d'Hôpital. - Pédiatra (Moscou), 1958, n° 12, p. 69-74.
- DOUBS S.L. et EVENTOVA R.I. - Transpositions immunologiques chez les enfants en bas âge atteints de pneumonie dans le traitement par les antibiotiques. - PEDIATRIA (Moscou), 1957, n° 9, p. 55-62.
- BOURDET A. - Contribution à l'étude des suppurations pulmonaires dues au staphylocoque doré. - Thèse Paris, 1947, n° 637.

- DROUET P., HERBEUVAL R., et FAIVRE G. - Emphysème bulleux pulmonaire au cours de l'évolution d'une staphylococcie maligne de la face. Néphrite subaigue, infection d'une bulle. - Bull. et Mém. Soc. Med. Hôp. de Paris, 14 Juin 1946, 20, 21, 354.
- DROUET, HERBEUVAL, FAIVRE et REMY. - Emphysème bulleux généralisé avec infection. - J. Fr. Med. Chir. Thor., 1947, 1, p. 428-431.
- DROUET, HERBEUVAL, FAIVRE et SIMONIN. - Le rôle du facteur bronchique dans l'emphysème bulleux. - Ann. de Med., 1946, 47, 3, 341.
- DUROUX A., TABUSSEL L. et ABLARD G. - Staphylococcie pulmonaire ayant simulé une tuberculose. - bull. et Mém. Soc. Méd. Hôp. de Paris, 1949, n° 17-18, p. 720.
- DYSNEY M.E., WOLF J. et WOOD B.S.B. - Staphylococcal pneumonia in infants - Lancet, Mey, 26, 1956, I, p. 767-771.
- ETIENNE G. - Les pyosepticémies médicales. - Thèse Nancy 1893.
- ELLIOTT B.A., GRESHAM G.A. et PHEAR D.N. - Invasion staphylococcique des infarctus pulmonaires. - Brit. Med. J. Londres, Avril 1960, p. 1320-1322.
- EVANS A.B. et EVANS M. - Staphylococcal infection of lower respiratory tract in adults with influenza. - Lancet 1956, I, p. 716-719.
- FASQUELLE R. - Biologie du staphylocoque, sa résistance aux antibiotiques. - Ass. de Med. 1955, T 13 p. 109-116.
- FERRON C. (Mme de). - Staphylococcies pleuro-pulmonaires du nourrisson. - La médecine infantile, Avril 1960, n° 4, 41.
- FESSARD A. - Contribution à l'étude des staphylococcies pleuro - pulmonaires chez le nourrisson de moins de trois mois. (17 observations). Thèse Paris, 1958, n° 595.

- FINLAND R., STRAUSS E. et PETERSON O.L. - Staphylococcic pneumonia occuring during epidemic of influenza. - Arch. int. méd. , Août 1942.
- FISHER J.H. et SWENSON O. - Complications ohirurgicales de la pneumonie à staphylocoques. - Pédiatrics, Nov. 1957, 20, n° 5, p. 835-847.
- FONTAN A. et COUTEAU J. - Les pleurésies purulentes du nourrisson. - Rev. Prat. , 1954, IV, 14, p. 1291-297.
- FONTAN, VERGER et COUTEAU. - Pneumopathies bulleuses du nourrisson et leurs complications pleurales. Soufflage extensif des bulles et hernie trans-thoracique. - J. Med. Bordeaux, 1953, 130, 550.
- FORESTIER J.H. - Staphylococcie pulmonaire et cortisone Thèse Paris, 1954, 28.
- FORNARA P. - La décortication pleurale dans les formes graves de pyopneumothorax staphylococcique infantile. - Minerva ped., 29 sept. 1957, 9 , n° 39, p. 969-976.
- FOUGERE. - Formes pseudo-tuberculeuses des staphylococcies pulmonaires. - Thèse Toulouse, 1950.
- FOURNIER C. - A propos des staphylococcies pleuro-pulmonaires du nourrisson. - Rouen Méd. , Fév. 1957, I , n° 2, p. 11-15.
- FRANKEL J.C.L.H. - A propos de la fréquence et de la gravité des staphylococcies pleuro-pulmonaires chez l'enfant. - Thèse Paris, 1955, n° 313.
- FREOUR A. et SERISE M. - Les suppurations pulmonaires. Conduite diagnostique et thérapeutique. - Sem. Hôp. de Paris, 4 Fév. 1958, 34, n° 6, p. 327-331.
- GALY P., BETHENOD M. et BAILLY E. - Kystes, bulles et emphysèmes géants et dyspnéisants chez l'enfant. - Pediatrie, 1956, II, p. 499-521, n° 5.

- GALY P. et DELARUE J. - Etude anatomique, classification, origine, histogénèse des kystes aériens du poumon. - Congrès des Sociétés Fr. de Pathologie Resp., Bordeaux, 23 et 24 Juin 1955. - J. Fr. Med. Chir. Thor., 1951, 5, n° 6, p. 519-546.
- GASTINEL P. et REILLY J. - Sémiologie générale de l'état septicémique. - Rapport au XIX Congrès Français Médecine Paris 1927, Masson et C° éd., I, 106.
- GEORGE P. et GIROIRE H. - A propos de faits nouveaux de staphylococcémies. - Presse Médicale, 1926, 39, p. 611-615.
- GIBSON M.O.J. et BELCHER J.R. - Primary staphylococcal pneumonia - Quaterly, J. Med., 20 Janv. 1951.
- GILLE. - Un cas de staphylococcie pulmonaire. Action décisive du propidon. - Soc. Pneumo-phtis. Algérie 1955, 12, XI, P.M. n° 28, p. 662, 7 avril 1956.
- GILLES M. - A propos de 12 cas de staphylococcies pleuro-pulmonaires de l'adulte et de l'enfant. - Thèse Paris, 1954.
- GIRAUD, BERNARD et ROVENSKY. - A propos de deux pleurésies purulentes du nourrisson et de certaines formes rapidement extensives de l'empyème du nourrisson. - Soc. de Pédiatrie Paris, 3 fév. 1948.
- GIROIRE H. - Contribution à l'étude anatomo-pathologique et clinique des septicémies staphylococciques malignes. - Thèse Paris 1926.
- GORDON J. - Un cas de pneumonie staphylococcique. - Lancet, 5 sept. 1942.
- GOULD J.C. - Effect of local antibiotic in nasal carriage of staphylococcus pyogènes. - J. Hygiène, 1955, 53, p. 379-385.
- GOULD J.C. et ALLEN W.S. - Staphylococcus pyogènes cross infection prévention by treatment of carriers. - Lancet, 1952, 2, p. II57-II61.

- GRANT A.P. et BARBER J.M. - Staphylococcal pneumonia. - Ulster M.J., 1954, 23, p. 27-33.
- GRIST N.R., LANDSMAN J.B. et ANDERSON T.H. - Studies in aetiology of pneumonia in Glasgow 1950-1951. - Lancet, 1952, 1, p. 640-646.
- GRUMBACH R. et BLONDET P. - Etude anatomique d'une pneumopathie bulleuse extensive staphylococcique. - Arch. Fr. de Ped., 1952, 9, p. 961-966.
- GUICHARD. - Staphylococcies à détermination suppurées et pulmonaires multiples. - Lyon Médical, 12 Nov. 1940.
- GUILLEMAN P. - Aspects cliniques actuels et indications thérapeutiques des pleurésies purulentes aiguës non tuberculeuses. - Gaz. Hôp., 10 av., 1957, n° 10, p. 383-388.
- HAGUENAUER J. - Le pneumothorax spontané. Complication tardive des pleuro-pneumopathies aiguës chez l'enfant. - Thèse Paris, 1939, n° 512.
- HALE J.H. - Studies on staphylococcus mutation a naturally occurring G génidial variant and its carbone dioxide requirements. - Brit. J. Exper. Path., 1951, 32, 307.
- HANAUT et MELINE. - Suppurations pulmonaires à staphylocoques. - Gaz. M. F., I, 15 Féc. 1939.
- HARLEY J.D. - La pneumonie staphylococcique chez l'enfant et le nourrisson. - Med. J. Australia, 9 Nov. 1957, 44, n°19, p. 673-676.
- HAUSMANN W. et KARLISH A.J. - Staphylococcal pneumonia in adults. - Brit. M.J., 1956, 2, p. 845-854.
- HEBERER G., SCHERMULY W. et BUCH K.G. - Le sort de l'empyème : chez le nourrisson et chez le jeune enfant. - Deutsche med. Wschr., 22 Fév. 1957, n° 8 p. 280-284.
- HEFFRON R. - Pneumonia - I vol. New-York, 1939, 9.

- HENDREN et HAGGERTY. - Staphylococcic pneumonia in infancy and childhood. - J.A.M.A., vol. 168, n° 1, Déc. 1958.
- HERBEUVAL R. et DEBRY. - Le poumon staphylococcique expérimental. - P.M.; n° 23, 21 Mars 1956, p. 542-545. Rev. Tubero. T 20, n° 3, 1956, p. 298.
- HERBEUVAL R. et DEBRY G. - La pneumopathie bulleuse staphylococcique expérimentale. - J. Fr. Med. Chir. Thor., 1956, 10, p. 241-270.
- HERMELIN J. - Contribution à l'étude des staphylococcies bulleuses de l'adulte. - Thèse Paris 1954, n° 797.
- HOUEL J. - Le traitement chirurgical du pyopneumothorax staphylococcique de l'enfant. - Algérie Médicale Alger, 1955, 59, n° 2, Fév. p. 75-81.
- INGELBRANS P., BRETON A., DUBOIS et CADET. - Pneumopathie bulleuse au cours d'une ostéomyélite. Arch. Fr. de Pédiatrie T. VIII, n° 6, 1951, p. 661-666.
- ISRAEL R. - Les abcès du poumon. - Flammarion éd., 1953.
- ITEN C. - Pneumopathie bulleuse staphylococcique extensive. - Praxis Berne, 1956, 45, 19 Jul. p. 668-672.
- JACKON et CHEVALIER. - The mechanism of physical signes in néoplastic and others diseases of the lung. J. American Med. An., 1930, 115, p. 639.
- JANBON M., RIMBAUD P., BERTRAND L., SALVAING J. et BARJON P. - Septicémie à staphylocoques avec image de miliaire pulmonaire. - Montpellier Méd., 1952, 41, 42, p. 402.
- JASO E. et ABARCA L. - Neumonia estafilococica del lactante. A proposito de seis cases. - Rev. Espan. de Pediatria, Zaragoza, 1958, 14, n° 83, Sept. Oct., p. 663-674.
- JAUBERT, De BEAUJEU et SOURNIA J.C. - Pyopneumothorax de l'enfant. - Le poumon, Janv. 1954, 10, n° 1 p. 43-48.

- JAWORSKA H. - Pneumonie staphylococcique chez l'enfant - *Pédiatria Polska* Warszawa, 1956, 31, n° 5, Mai; p. 517-528.
- JEUNE M., BEAUJEU M. et CARRON R. - A propos de l'exérèse des bulles post-infectieuses chez le nourrisson. - *Pédiatrie* Lyon, 1956, II, n° 5, p. 592-593.
- JEUNE et ROUX. - Les pleurésies purulentes non tuberculeuses du nourrisson. - *Pédiatrie*, Sept. Oct. 1948, p. 553.
- KANOF A., EPSTEIN B., KRAMER B. et MAUSS I. - staphylococcal pneumonia and empyema. - *Pediatrics*, 1953, II, p. 385.
- KAPLAN A.S. et ROYER P. - Le traitement médical des pleurésies purulentes non tuberculeuses de l'enfant. - *gaz. Med. Fr.* 1950, 57, p. 69-85.
- KERBRAT. - Séquelles graves d'une staphylococcie pulmonaire. - *Soc. Fr. de Path. resp.*, 10 Déc. 1950. P.M., 3 Mars 1951, p. 278, Sem. Hôp. de Paris.
- KIESEWETTER W.B., RUSNOCK J.R. et GIRDANY B.R. - L'empyème en pédiatrie: incidence et importance. - *HK of Ped.*, Janv. 1959, 54, n° I, p. 81-86
- KNIGHT V. et COLLINS H.S. - Aspect actuel de la résistance du staphylocoque et de l'infection staphylococcique aux traitements antibiotiques. - *Bull. New-York. Acad. Méd.*, 1955, 31, p. 549.
- KOCH R, CARSON R.J. et DONNELL M.J. - Pneumonie staphylococcique chez l'enfant ; 83 cas. - *J. de Péd.* St Louis, 1959, n° 4, Oct. , p. 473-480.
- KOLESNIKOV S.A. - A propos de la pathogénie et de la classification des suppurations pulmonaires. - *Klinitchescaia. Moscou*, 1957, n° 4, p. 9-17.
- KOSSAKOWSKI J. et BIALOWAS-WYSOCKA K. - Observations sur la thoracotomie d'urgence dans les affections suppurées du poumon et de la plèvre chez l'enfant. - *Minerva Med.*, 1958, 49, n° 53, p. 2607-2613.

- KOURILSKY R. - Abscès du poumon - Thèse Paris, 1927.
- KOURILSKY R. - Les suppurations broncho-pulmonaires. données actuelles sur l'étiologie, le mécanisme et le traitement médical. - J. Fr. Med. Chir. Thor. IV, 2, 1950.
- KOURILSKY R. - L'infection focale en pathologie respiratoire. - Sem. Hôp. de Paris, 26, 1950, p.92.
- KOURILSKY R. - Les staphylococcies pleuro-pulmonaires. - Assises de Médecine, Mars 1955, T 13, p. 120-129.
- KOURILSKY R. et MERCIER P. - Etude sur l'infection staphylococcique chez l'homme, variation du pouvoir pathogène du staphylocoque selon son habitat. - Rev. d'immunologie, 1940, 6, 17, 30.
- KRINGELBACH J. - Staphylococcal pneumonia in childhood Acta Paediatrica Uppsala, 1957, 46, Nov. p. 636-637.
- LAGARDE J.L. et JULIEN W. - L'image de pseudo-tuberculose pulmonaire au cours d'une pyohémie à staphylocoques. Guérison et nettoyage radiologique par la pénicilline. - Rev. de la tuberculose, Paris, 1944, 45, 9, p. 386.
- LAGEZE P. - Aspects cliniques et évolutifs des suppurations localisées aiguës du poumon. Rev. Prat., 1er Oct. 1958, 8, n° 25, p. 2909-2919.
- LAGEZE et CAHEN. - Manifestations pulmonaires des septicémies à staphylocoques. - J. Med. de Lyon, 20 Avr. 1947, 28, p. 281.
- LAMY, JAMMET et collaborateurs. - 3 cas de pyopneumothorax observés chez le nourrisson. - Arch. Fr. de Péd., 1946, p. 278.
- LAMY, JAMMET M.L., CAMUS J. et PALEY P. - Le pyopneumothorax du premier âge, - Le nourrisson 1946, 34, p. 103-112.
- LANDRY H.F.A. - Diagnostic radiologique des staphylococcies pulmonaires du nourrisson. - Thèse Paris, 1955, 186.

- LANGERON L., CROCCCEL L. et CHOTEAU Ph. - Sur quelques formes de staphylococcies pulmonaires. - Soc. Méd. et anatomo-clinique de Lille, 26 Juin 1958, in P.M. 3 Janv. 1959, p. 32.
- LAPORTE. - Prévention et traitement général des staphylococcies - Assises de Médecine, Mars 1955, T I3, p. I34-I42.
- LAURENT S. - Sur 6 observations de suppuration pulmonaire chez le nourrisson de moins d'un an, en dehors de la tuberculose. - Thèse Paris, Juin 1953.
- Le BRIGAND H. - Traitement des staphylococcies pleuro-pulmonaires du nourrisson. - Sem. Hôp. de Paris, 1958, 34, n° 59 p. 3193-3199.
- Le BRIGAND H. - Bases anatomiques et physiopathologiques du traitement des staphylococcies pleuro-pulmonaires du nourrisson. - Sem. Hôp. - Ann. Chir. Aout 1957, II, n° I5-I6; p. 1067-1092.
- Le BRIGAND H. - Problèmes thérapeutiques des staphylococcies pleuro-pulmonaires du nourrisson. - Concours méd. 20 Avr. 1957, n° I5, p. I897-1902.
- Le BRIGAND H. et ROUSSEL A. - Architecture du poumon et lésions anatomo-pathologiques des suppurations pulmonaires. - Rev. Prat., Ier Oct. 1958, 8, n° 25, p. 2855-2872.
- LEJARD Ch. et WILLOT G. - Pleurésie purulente à staphylocoques dorés consécutive à une furonculose. Septicémie guérie par injection intraveineuse de bactériophage. - Gaz. Med. Fr., 1935, 42, p. 969-972.
- L'HENORET A.M. (Mme). - Staphylococcies pleuro-pulmonaires du nourrisson. - Thèse Paris, 1955, n° 409
- LELONG M. et ALISON F. - Etude de 109 cas de pleurésie purulente chez des enfants de moins d'un an. - Arch. Fr. de Péd., 1953, IO, p. 377-421

LELONG, ROSSIER, GARNIER, LANGE et SOULIER. - Pleurésies purulentes à staphylocoques dorés chez le nourrisson. - Paris méd., 1944, 127, 232, 233, Arch. Fr. de Péd., 1944-1945, 2, 157.

LEMIERRE A. - L'ensemencement du sang pendant la vie. Procédé d'investigation clinique. - Thèse Paris 1904.

LEMIERRE A. - Les staphylococcémies in "maladies infectieuses" I vol. Masson, Paris 1935, p. 289-309.

LEMIERRE A. et WORMS R. - Septicémies staphylococci-ques. - Traité de Méd., T I, I vol. Paris 1948, Masson et Cie éd.

LERICHE R. - Quelques mots sur l'orientation des recherches futures au sujet des septicémies staphylococci-ques. Nécessité de l'étude du terrain. - Gaz. Hôp. de Paris, 1938, III, p. 1545-1549.

LESNE E., LAUNAY C. et LANCON R. - Volumineux abcès du poumon à staphylocoques dorés chez un nourrisson de trois semaines. - Bull. soc. de Pédiatrie, 1934, 32, p. 180-184.

LEVY C.M. - Les staphylococcies pleuro-pulmonaires de l'enfant. - La France Médicale, Juin-Juil. 1959, n° 6, p. 261.

LEVY-VALENSI A. - Opacités pulmonaires mobiles au décours de l'évolution d'un anthrax de la région lom-baire. - J. Fr. Med. Chir. Thor., 1948, 2, p. 582-586.

LEVY-VALENSI A. et LANFRANCHI. - Staphylococcie pulmonaire avec anémie ayant simulé une primo-infection tuberculeuse chez un nourrisson. - Soc. Méd. Hôp. Alger, 17 Mai 1950, et P.M. n° 45, 8 Juil. 1950, p. 800.

LEVEUF J., LAURENCE G. et MALLET R. - Les lésions pulmonaires au cours de l'ostéomyélite aiguë. - Arch. Fr. de Pédiatrie IV, 6, 1947, 583.

- LIONAKIS B., GAY S.W., SKANDALAKIS J.E. et HOPKINS W.A. - L'emphysème chez l'enfant. - J. of Ped., Déc. 1958, 53, n° 6, p. 719-725.
- LOMBARD P., FRAILONG J. et SABATINI R. - Pleurésie purulente à staphylocoques associée à une ostéite costale. - Soc. Péd. Alger, 1er Avril 1952.
- LOP et MANTOUX. - Des pleurésies purulentes à staphylocoques. - Rev. Méd. de Paris, 1898, p. 343.
- LOUBEYRE J. et LAFFARGUE. - Emphysème bulleux et abcès du poumon au cours d'une staphylococcémie Mortelle. - Algérie Méd. 1951 p. 1046.
- LOWYS P., LENGRAUD J., JOLY H. et TISON F. - Staphylococcémie pleuro-pulmonaire pseudo-tuberculeuse et ostéomyélite costale chronique. - J. Fr. Med. Chir. Thor., 1954, 7, p. 403-413.
- LUBETSKI J. - Les complications pleurales des staphylococcies pulmonaires de l'enfant. - P.M. 1955, 63, n° II, p. 204-206.
- LUGINBUHL W. - Staphylococcic pneumonia. - Case reports of the children's memorial hospital, Chicago, 1954, 12, n° 12, Dec. p. 3583-3586.
- LUX et MANGENEY. - Staphylococcies pleuro-pulmonaires Assises de Médecine, 1955, 10, 56.
- Mc LETCHIE N.G.B. - Staphylococcal pneumonia in childhood. - Canadian M.A.J., 1949, 60, p. 352-356.
- MACCIOTTA A. - Considérations sur 24 cas de pneumopathies staphylococciques. - Annales Italiennes de Pédiatrie, Cagliari, 1958, II, n° 3, Juin, p. 227-241.
- MAGOVERN G.J. et BLADES B. - Emphyème staphylococcique. - J.A.M.A., 27 Sept. 1958, 168, n° 4, p. 365-368.
- MANGENEY L. - Aspects actuels de la staphylococcie pleuro-pulmonaire du nourrisson. - Thèse Paris, 1959, n° 186

- MANNES P. - Les cavités résiduelles après traitement des abcès pulmonaires par les antibiotiques. - J. Fr. Med. Chir. Thor., 1956, 10, n° 2, p. 222-225.
- MARCHAND M.C. - Contribution à l'étude des staphylococcies pleuro-pulmonaires du nourrisson. - Thèse Paris, 1955, n° 66.
- MARCHANDISE C. - Modalités cliniques des staphylococcies pulmonaires. - Journées médicales des Hôpitaux de Lille, Avril 1953, 7, 15 (Morel et Corduant, ed. Lille).
- MARNET, BELBENOIT, CARREZ, ZUCARELLI et BIAGGI. - Staphylococcies pleuro-pulmonaires. - Assises de Médecine, 1955, 13, 52.
- MARQUEZY R.A., LADET (Melle) et BACH Ch. - Les pleurésies staphylococciques chez l'enfant. - Arch. Fr. de Péd., 1944-1945 p. 157. P.M.: 1945, 53, 48.
- MARSHALL K.G. - Staphylococcal pneumonia in infancy. - McGill Medical Journal, Montréal, 1958, 27, n° 1, Fév., p. 22-31.
- MARTIN P.L. et BRICAUD H. - Localisations pulmonaires des staphylococcémies. - J. Méd. de Bordeaux, Fév. 1951, p. 302.
- MASCUELER J.M. - Corticothérapie dans 12 cas de staphylococcies pulmonaires. - Thèse Lille, 1957, n° 29.
- MATHEY J. - Le pneumothorax staphylococcique. Traitement. - Soc. Chir. Thor., 7 Oct. 1953.
- MATHEY J., OUSTRIERES G., ATTAL C., VERMEIL et BACH. - Les pyopneumothorax à staphylocoques de l'enfant. Leur traitement médico-chirurgical. - le Poumon, Janv. 1954, 10, n° 1.
- MATHEY J., BINET J.P. et VERMEIL G. - Aspects médico-chirurgicaux des staphylococcies pleuro-pulmonaires de l'enfant. - Rev. Prat., 1953, III, p. 1565-1572.

- MATTEI Ch. , AUDIER M. , SARRADON et SIMONNIN R. - Opacités nuageuses et images pulmonaires d'abcès sans signes cliniques au cours des staphylococcies graves de la peau. - Sem. Hôp. de Paris, 1946, 22, p. 698-702.
- MATTEI Ch. , BLANC F. , HECKENROTH M. et LAVAL P. - Les formes bactériologiques des suppurations pulmonaires (Friedlander-Staphylocoques-Amibes). Rev. Prat. , 1er Oct. 1958, 8, n° 25, p. 2887-2906.
- MAZIEUX S. (Melle de) - Importance du diagnostic bactériologique dans le traitement des suppurations broncho-pulmonaires - Thèse Toulouse, 1955, n° 41.
- MEDERIQS J. de A.C. et GONZAGA M. - Traitement de 70 cas de staphylococcies pleuro-pulmonaires de l'enfant. - Cent. Estud. Hosp. Servid. Estado. Rio de Janeiro, 1959, II, 6, p. 209-222.
- MELINE J. - Contribution à l'étude des suppurations pulmonaires à staphylocoques. - Thèse Paris, 1939, n° 343.
- MERCIER P. , PILLET J. et Le MER G. - Les fosses nasales "réservoir de virus" staphylococciques. - Presse Médicale, 1948, 56, 658.
- METRAS H. et COROLLEUR J.R. - Pleurésies purulentes, aiguës et chroniques. - Vigot éd., Paris, 1954.
- MEYER A. - Les pseudo-tuberculoses d'origine staphylococcique. - Bull. Med. de Cambo, 1952, n° 53.
- MEYER A. - Staphylococcies pulmonaires pseudo-tuberculeuses. - Rev. Prat. , 1953, III, p. 237-243.
- MEYER A. - Les staphylococcies pulmonaires. Quelques aspects radiologiques. - Sem. Hôp. de Paris, 1955, 31 ; p. 1754-1759.
- MEYER A. , BRUNEL M. et MELEKIAN B. - Le traitement médical des suppurations pulmonaires. - Rev. Prat., 1er Oct. 1958, 8 , n° 25, p. 2945-2952.

- MEYER A., LEMOINE J.M. et PELTIER J. - Grosses bulles pulmonaires staphylococciques chez un enfant Soc. Fr. Med. Chir. Thor., Journées de Bordeaux, Juin 1951 - et J. Fr. Med. Chir. Thor., Juin 1951, 560.
- MEYER A., MANTOUX G. et COTLENKO (Mme). - Staphylococcies à forme pseudo-tuberculeuse à propos de deux observations. - Bull. et Mém. Soc. Med. Hôp. de Paris, 1949, 65 p.694-704.
- MEYER A., MONOD, NICO et CASTEL. - Manifestations broncho-pulmonaires d'une ostéomyélite costale. - Bull. et Mém. Soc. Méd. Hôp. de Paris, 1950, 22, I Bb.
- MEYERS H.I. et JACOBSON G. - Staphylococcal pneumonia in children and adults. - Radiology Syracuse, 1959, 72, n° 5, May, p. 665-671.
- MICHON P. et MICHON J. - Staphylococcie de haute gravité avec manifestations pleuro-pulmonaires. Guérison par érythromycine, autovaccins et transfusions. - Presse Médicale, 1954, 62, I790.
- MIDDELHOVEN A. - Parapneumonic bullous emphyzema in infants. - Acta Paediatrica, 33, 1946, II9.
- MILES A.A., WILLIAM R.E.O., CLAYTON et CÖPPER B. - Le porteur staphylocoque pathogène, son importance dans l'infection des blessures. - J. Path. and Bact., 1944, 56, 5I3.
- MILLIEZ P., BONNENFANT F. et BROCARD H. - Maladies infectieuses. L'infection staphylococcique. - Flammarion éd., p. I55.
- MOESCHLIN S. - Pulmonary eventually lethal complications of Asiatic influenza. - Schweiz. Mediz. Wochenschrift, 1958, July, 88, p. 635-662.
- MONNET P. - Généralités sur les staphylococcies. - Rev. Lyonnaise Med., 1955, 4, I9.

- MONNET, BOULEZ, JAUBERT et de BEAUJEU. - Indications opératoires dans trois cas de bulles multiples asphyxiantes pulmonaires chez le nourrisson. - Réunion Péd. Lyon, 14 Mars 1956, - et P.M., n° 57, 21 Juil. 1956, p. 1344.
- MONNIER G. - A propos de trois cas de staphylococcies pulmonaires de l'adulte à point de départ cutané. - Thèse Nancy 1957, n° 23.
- MOORE T.C. - La lobectomie pour abcès du poumon consécutif à une pneumonie chez le nourrisson et l'enfant. - Surgery, Oct. 1958, 44, n° 4, p. 741-751.
- MORALES PAREDES J. et VALERO ROJA A. - L'abcès du poumon chez le nourrisson. - Gac. Med., Nov-Déc. 1958, 13, n° 6, p. 811-814
- MORIN G., MALLET R., BRICHET R., HERNANDEZ C. et COMBES A. - Staphylococcies pleuro-pulmonaires du nourrisson. - J. Fr. Med. Chir. Thor., 1er Mars 1957, p. 305 - et J. Radiol.-Electrol., Juil.-Août 1957, 38, n° 7-8, p. 822-827.
- MORIN M. - Pneumothorax bénin au décours d'une septicémie à staphylocoques dorés guérie par la pénicilline. - Bull. et Mém. Soc. Med. Hôp. de Paris, 1946, 62, 208.
- MORRIS R. - Staphylococcal pneumonia in infants. - Med. J. of Australia, Sydney, 1959, 2, n° 18, Oct., 31, p. 625-629.
- MORRISON B., BASS D., DAVIS J.A., KOBSON D., MADSEN T.E. et MASTERS P.L. - Les infections aiguës des voies respiratoires inférieures chez l'enfant. - Lancet, 30 Nov. 1957, 2, n° 7005, p. 1077-1082.
- MOURIQUAND, BOULEZ, DAUVERGNE, GALY et MEYNADIER. - Bulles dites d'emphysème après pneumopathie aiguë chez l'enfant. Relations avec certains types d'abcès du poumon. - Le Poumon, 1947, 3, p. 321-327.

- NASO A. - Un cas d'hémoptysie par ostéite de la seconde côte. - *La Chirurgica Toracica*, 1950, 2, 127.
- NAYRAUD C. - Les pneumopathies et les pneumo-broncho-pleuro-pathies à staphylocoques chez le nourrisson et l'enfant. (Etude anatomo-clinique et thérapeutique). - Thèse Montpellier, Juil. 1953, n° 125.
- NETTER A. - Utilité des recherches bactériologiques pour le pronostic et le traitement des pleurésies purulentes. - *Bull. et Mém. Soc. Méd. Hôp. de Paris*, 1890, 7, p. 441-464.
- NETTER A. - Etude bactériologique de la broncho-pneumonie chez l'adulte et l'enfant. - *Arch. Med. Exp. Anato-Patho.*, 1892.
- NEUHOP et HIRCHFELD. - Pleurésies purulentes chez l'enfant. - *A.J.D.C.*, 1932, T 44, 973.
- PALIARD, GALY et DUMAREST. - Images radiologiques bulleuses et staphylococcies pulmonaires. - *Bull. et Mém. Soc. Méd. Hôp. de Paris*, II Juil. 1947, 63, p. 687.
- PAPE A. - Staphylococcal pneumonia and pyoderma in infancy. - *Canadian Med. Ass. J.*, vol. 65, n° 5, Nov. 1951, p. 439-447.
- PARENZAN L. - Images pulmonaires bulleuses au cours des infections staphylococciques. - *Pédiatrie Lyon*, 1953 8, n° 1, p. 81-85.
- PATEL J. - Sur les liens qui unissent les staphylococcies aux avitaminoses. - *J. Chir.*, 1939, 53, p. 344-351.
- PATEL J. et MOIROUD P. - Formes cliniques et traitement des septicémies à staphylocoques d'ordre chirurgical. - *XLVII Congrès de Chirurgie*, 1938, 371, 529.
- PATTEY C. A. L. - Sur 76 cas de pleurésies purulentes chez le nourrisson de moins d'un an. - Thèse Paris, 1951, n° 615.

- PAULINO F. - Abcès pulmonaire. - Abcès pulmonaire staphylococcique. - Rev. Brasil. Circ., Fév. 1957, 33, n° 2, p. 142-148.
- PAUPE J. - Traitement des staphylococcies pulmonaires du nourrisson. - La médecine infantile, Paris, 1957, n° 8, Oct., p. 41-43.
- PELLEGRINO A. et DOUERIN P. - Considérations sur quelques aspects radiologiques des localisations pulmonaires au cours des staphylococcies. - Presse Médicale, 1954, 62, 594. - et Réunion méd.-Chir. A.O.F., 17 Déc. 1953.
- PERROD. - A propos de 8 cas de staphylococcies pulmonaires et pleuro-pulmonaires chez des nourrissons Thèse Paris, Juil. 1956, n° 816.
- PETROVA T. - Lutte contre la mortalité des enfants atteints de pneumonie. - Pédiatria, (Moscou), 1957, n° 9, p. 80-86.
- PIERRE-BOURGEOIS. - Etude nosologique des suppurations et abcès pulmonaires. - Rev. Prat., 1er Oct. 1958, 8, n° 25, p. 2875-2878.
- PIGNOL C. - Des abcès du poumon et de leur thérapeutique depuis l'avènement de la pénicilline. - Thèse Toulouse, Mai 1947, n° 26.
- POSTIC O. - A propos de quelques formes pseudo-tuberculeuses de staphylococcies pulmonaires. - Thèse Paris, Juin 1953.
- PRUVOST, ISCH-WALL, RYMER et SCEMAMA - Kystes aériens révélés au cours d'une septicémie à staphylocoques. - P.M., Juin 1936, 44, p. 1005-1008.
- PRYLES C.V. - Staphylococcic pneumonia. - Pediatrics springfield, vol. 21, n° 4, Avr. 1958.
- RAFFI A. - Staphylococcie grave avec localisation pulmonaire secondaire. - Arch. Fr. de Pédiatrie, 1958, Paris, 15, n° 7, 998.

- RAULIC P.A.M. - Les affections pleuro-pulmonaires graves du premier âge (Indications et résultats de la chirurgie d'exérèse). - Thèse Paris, 1956, n° 526.
- REBHAN A.W. et EDWARDS H.E. - Staphylococcal pneumonia, a review of 329 cases. - The Can. Med. Ass. 82: 10, Mars 1960, p. 513-518.
- REILLY J. - L'état septicémique. - In acquisitions médicales récentes 1950, Paris 1950, Ed. Med. Flammarion, p. 341-350.
- REILLY J. et GRISLAIN J.R. - Le mécanisme pathogénique des phlébites infectieuses et la génèse des septicémies. - Ann. Méd., 1947, 48 p. 113-158.
- REIMANN. - Primary staphylococcus pneumoniae. - J.A.M.A., 12 Août 1933, 101, p. 514.
- RENARD V., SAVINEL E. et RATEL J. - Staphylococcus pulmonaires à expression pleurale chez l'enfant. - Soc. Med. du Nord, 30, 9, 49.
- RIMBAUD L., BETOULIERES P., SERRE H. et GOUGAREL L. (Mlle). - Kystes aériens révélés par leur infection au cours d'une staphylococcémie - Montpellier méd., 1941, 19, 20, p. 168-170.
- RIST E. et BIANQUIS P. - A propos d'un abcès pulmonaire à staphylocoques. - S.M. Hôp. de Paris, 13 Fév. 1949. - et in J. Fr. Med. Chir. Thor., n° 4, T 3, 1949, p. 314.
- ROBERTSON L., CALEY J. et MOORE J. - Importance du staphylocoque doré au cours de l'épidémie de grippe A de 1957. - Lancet, 8, 1958, 7040, p. 233-236.
- ROCH. M. - Réflexion sur 58 observations de staphylococcus pleuro-pulmonaires du nourrisson. - Thèse Nantes 1959.
- ROGERS D.E. - Staphylococcal infections "Disease a month" April 1958, Year Book Publishers, Chicago.

- ROGERS D. E. - The current problem of staphylococcal infections - *Ann. Int. Med.* , 1956, 45, p. 748-781.
- ROGET J., GUILHOT J. et BEAUDONG A. - Pneumothorax staphylococciques non suppurés chez les nourrissons. - *Pédiatrie*, Lyon, 1956, II, n° 5, p. 559-564.
- ROHMER A., MICHEC M., HAARSHER A. et LEVY. - Image bulleuse après broncho-pneumonie chez le nourrisson. - *Arch. Fr. de Péd.* , 1954, II, n° 2, p. 156-164.
- ROODYN L. - Staphylococcal infections in général practice. - *Brit. Med. J.* , 1954, 2 p. 1322-1325.
- ROTHER G. et KLARING W. - L'empyème pleural avec considération particulière des points de vue étiologique et thérapeutique. - *Zbl. Chir.*, 16 Août 1958, 83, n° 33, p. 1600-1614
- ROY P. M. M. F. - Huit observations de staphylococcies pleuro-pulmonaires du nourrisson. - Thèse Paris, Déc. 1952.
- SABISTON D. C. Jr. - The surgical management of complications pneumonia in infancy and childhood. - *J. of thoracic and cardio-vascular surgery St-Louis*, 1959, 38, n° 4, Oct., p. 421-434.
- SANTY P., BERARD M. et GALY P. - Kystes et abcès du poumon. - *Paris Med.*, 1946, 131, 89.
- SARROUY Ch. - A propos des staphylococcies pleuro-pulmonaires du jeune enfant. - *Algérie Méd.*, Alger, 1956, 60, n° 6, Juin, p. 443-451.
- SARTI L. - La pneumopatia bollosa stafilococcica nell'infanzia ed i suoi aspetti chirurgici. - *Ospedale Maggiore Milano*, 1957, 45, n° 9, Sept. , p. 478-486
- SARTI L. et COLUCCI E. - Le traitement chirurgical du pyo-pneumothorax staphylococcique de l'enfant, possibilité d'exérèse pulmonaire d'urgence. - *Aggiornamento Pediatrico - Roma* 1958, 9, n° 11, Nov., p. 748-752.

- SCHNECK H. - Pneumonie à staphylocoque doré récidivante et empyème traités par la novobiocine. - J. of Ped. , Mai 1957, 50, n° 5, p. 570-578.
- SCHULTZE G. - Manifestations radiologiques inhabituelles dans les pneumonies primitives à staphylocoques chez le nourrisson et le jeune enfant. - Amer. J. Roentgend. Springfield, III, 1959, 81, 2, p. 290-295.
- SEDAILUAN P., BERTOYE A., MONNET P. et BARAL R. - Bulles pulmonaires d'origine staphylococcique. - Lyon Med., 1948, 180, p. 863-865.
- SHAKEEB-DAVIS G.M. et HOLMES F.H. - Staphylococcic pneumonia. - J.A.M.A., June 6 1959, 170, 6, p. 638-643.
- SLIDZIEWSKI K., SZNAJDERMAN M. et BESKID M. - Un cas de trachéo-bronchite nécrosante et de broncho-pneumonie staphylococcique mortel en 2 jours. - Polski Tygod. Lek., 13 Oct. 1958, 13, n° 41, p. 1589-1592.
- SMITH C.M. - Pneumonies staphylococciques chez les nourrissons en maternité. - Lancet, 1936, 228, 1204.
- SOHIER R. - E.M.C. Maladie infectieuse, 1948. - Fascicule 8007, A, B, 18.
- SPRUNT D.H. et CAMALIER W. - Reduction of pulmonary resistance to infection by circulating toxins. - Arch. Path. , 1942, 34, 801.
- STROUTCHKOV W.I. - Certains problèmes de l'évolution des suppurations chroniques du poumon. - Chirurgiia, 1958, n° 3, p. 18-25.
- SULLIVAN J - Staphylococcal pneumonia. - The Med. J. of Australia, Sydney, 1956, n° 17, 28 Avril, p. 700-702.
- TAPIE J., LAPORTE, LE TALLEC, RIBET A. et BERNADET P. - Staphylococcie pulmonaire post-grippale à forme radiologique pseudo-tumorale. - Soc.

Méd. Chir. Phar. de Toulouse 28 Janv. 1958- et P.M.,
14 Mai 1958, p. 864.

- TESTARD A. - Contribution à l'étude des staphylococcies pleuro-pulmonaires chez le nourrisson de moins de trois mois d'après 17 observations dont 6 mortelles. - Thèse Paris, 1958, n° 595.
- TIRLEA I. - Les staphylococcies de l'enfant et les complications pulmonaires. - *Pediatrica Bucuresti*, 1956, 5, n° 2, Avril-Juin, p. 110-118.
- TREMBLAY M., CHARBONNEAU et BENOIT. - La maladie bulleuse pulmonaire du nourrisson. - *Laval Med.*, Quebec, 1959, 27, n° 2, p. 157-178.
- TROCME M. L. - Pleurésies purulentes primitives à staphylocoques. - Thèse Paris, 1944.
- TROCME P., CARRE G. et CHEDAL. - Sur quelques formes de staphylococcies pulmonaires et leur traitement. - *J. Fr. Med. Chir. Thor.*, 7, 365, 1953.
- TROCME, CARRE, CHEDAL. - Quelques formes de staphylococcies du poumon. - *J. Fr. Med. Clinique*, n° 4, 1953.
- TROISIER J., BARIETY M. et BROCARD H. - La staphylococcie pleuro-pulmonaire primitive. - *Ann. de Med.*, 1936, 39, n° 2, p. 189-210.
- TROUSSIER P., LAUMONIER P., LEGER H. et FREOUR P. - Lobectomie et détorcation pour staphylococcie pleuro-pulmonaire. - *J. Fr. Med. Chir. Thor.*, IX, 3; 1955, p. 285.
- TURPIN R., PILLET J., PILLET (Mme J.) et CALMELS J. - Recherches sur l'individualisation des staphylocoques. Application à l'étude de l'endémie staphylococcique. - *Sem. Hôp. de Paris*, 1953, 29, 3, 904.
- URBAN N. et GUTHOFF H. - Complications des pneumonies du nourrisson et les modifications de la thérapeutique. *Mschr Kinderh.*, Août 1958, 106, n° 8, p. 367-371.

- VAN de VELDE. - Etude sur le mécanisme de la virulence du staphylocoque pyogène. - La cellule, 1894, 10, p. 403-460.
- VARCASIA E. - Gangrène des Membres au cours d'un empyème à staphylocoques chez une fillette de 4 ans. - Policlinico (sez. prat.), 14 Oct. 1957, 64, n° 41, p. 1485-1492.
- VERMEIL G. - La pneumonie staphylococcique. - Journées pédiatriques (Hôp. des Enfants Malades), 1955, p. 241-243.
- VERMEIL G. - Les staphylococcies pleuro-pulmonaires. - Rev. Med. prat., Fév. 1957, n° 12, p. 47-50.
- VERNIER. - Trois cas d'abcès staphylococciques. - Thèse Paris, 1948, n° 526.
- VIALARD Y. (Mlle). - Le poumon staphylococcique. Valeur diagnostique de ses images radiologiques. - Thèse Electr. - Rad., Paris, Nov. 1954, n° 41.
- VIALARD Y. (Mlle) et HELIE J. - Du poumon staphylococcique. Valeur diagnostique de ses aspects radiologiques. - France Médicale, 1955, n° 3, p. 15-27.
- WAHL R. et FOUACE J. - Sur les principes de classification des staphylocoques pathogènes par la méthode des phages. - Ann. Institut Pasteur, 1952, 82, 542.
- WAISBREN B.A. et STRELITZER C.L. - Sensibilité des staphylocoques, chez des malades avant et après avoir reçu un traitement antibiotique. - Amer. Med. Sci. Philadelphie Pa., 1959, 238, 2, p. 202-210.
- WALLMAN I. et WATSON J.R.H. - Staphylococcal pneumonia in infancy. - Brit. Med. J., Londres, 1955, n° 4953, 10 Déc., p. 1423-1427.
- WAREMBOURG H. et PAUCHANT M. - Traitement des suppurations broncho-pulmonaires. - I vol. Douin et C° éd., Paris 1958.

- WATKINS D.H. - Surgical complications in the thorax of staphylococcal pneumonitis. - A.M.A., Arch. of Surgery, Chicago, 1958, 77, n° 4, Oct.
- WATKINS E. Jr. et HERING A.C. - Le traitement des pneumopathies staphylococciques sous tension par drainage et aspiration intra-cavitaire. - J. Thor. Surg. St-Louis Mo., 1958, 36, p. 642-655.
- WEISEL W. et GORMAN W.C. - Urgences thoraciques au cours des staphylococcies pulmonaires chez le nourrisson et l'enfant. - J. Thor. Surg. St-Louis Mo., 1959, 45, 2, p. 335-343.
- WEYSSER E. - Gehäuftes Auftreten von staphylokokken pneumonien bei Kindern. - Arch. F.uer. Kinder. Stuttgart, 1954, 148, n° 3, p. 262-270.
- WILSON B.D. - Problems arising in the management of staphylococcal pneumonia on infants and children. - Proceedings of the Royal Society of Medicine, Londres, 1956, 49, n° 9, Sept., p. 634-635.
- WISE R.J. - Small colonies (G variants) of staphylococci. Isolation from cultures and infections. - Ann. New-York Acad. Sc. 1956, 65, p. 169-174.
- WOINOVII I., KISSELEVA L.F. et ABRAMOVA F.A. - L'étiologie de la pneumonie chez l'enfant en bas âge d'après les données de l'autopsie. - Pediatria (Moscou), 1957, N° 9, 87.
- WOOD J. - Staphylococcal pneumonia. - Case report of The Children's memorial Hospital, vol. 10, n° 10, Oct. 1952.
- WORMS R. - L'infection staphylococcique. - Flammarion éd. 1960.
- WORMS R. - Formes cliniques des septicémies staphylococciques. - Pratique médicale Fr., 1935, 16.

- WORMS R. et BONNET J.L. - Les staphylococcies pulmonaires de l'adulte. Formes cliniques et diagnostiques. - Rev. Med. Fr., 12, 1956, 37, p. 635-642.
- WORMS R. et MASSE (Mme). - Bulles staphylococciques du poumon. - Bull. et Mém. Soc. Med. Hôp. de Paris, 1947, 63, p. 776-779.
- WYANT G.M. et NANSON E.M. - Broncho-pneumonie staphylococcique post-opératoire foudroyante. - Ann. Surg., Janv. 1957, 145, n° 1, p. 133-137.
- WYSSLER. - Les pseudo-cavernes dans les pneumonies de l'enfant. - Arch. F. Kinder. K., 1938, p. 16.

TABLE DES MATIERES

	Pages
INTRODUCTION	
HISTORIQUE.....	3
ETIOLOGIE.....	7
GENERALITES CLINIQUES.....	17
ANATOMO-PATHOLOGIE.....	19
PATHOGENIE.....	23
LA PNEUMONIE STAPHYLOCOCCIQUE.....	33
FORMES MILIAIRES.....	39
L'ABCES STAPHYLOCOCCIQUE DU POUMON.....	41
LES PNEUMOPATHIES BULLEUSES.....	47
LES FORMES PSEUDO-TUBERCULEUSES.....	53
LOCALISATIONS PLEURALES.....	57
LES PLEURESIES PURULENTES A STAPHYLOCOQUES.....	59
LE PYOPNEUMOTHORAX A STAPHYLOCOQUES.....	67
LE PNEUMOTHORAX SPONTANE.....	75
La pleurésie sero-fibrineuse staphylococcique	
autonome.....	75
TRAITEMENT.....	85
CONCLUSION.....	89
BIBLIOGRAPHIE.....	I

